COUNTWAY LIBRARY
HC 522P K

BIBLIOTHÈQUE GILBERT ET FOURNIER

F. TERRIEN

OPHTALMOLOGIE

J.B. BAILLIÈRE & FILS

RITTER & FLEBBE
FORMERLY C.A.KOEHLER&CO.
FOREIGN BOOKS
149 A. TREMONT STREET
BOSTON MASS.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/ophtalmologie0000agil

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

PRÉCIS
D'
OPHTALMOLOGIE

Librairie J.-B. **BAILLIÈRE** et Fils, 19, rue Hautefeuille, **PARIS** (VI^e)

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

30 volumes petit in-8, d'environ 500 pages, avec nombreuses figures, noires et coloriées. — Chaque volume : **8** à **12** fr.

Premier examen.

ANATOMIE — DISSECTION — HISTOLOGIE

Anatomie, 2 vol.	Dujarier	Ancien Prosecteur, chirurgien des hôpitaux de Paris.
Histologie	Branca	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, 12 fr.

Deuxième examen.

PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES

Physique médicale	Broca (A.)	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, 12 fr.
Chimie biologique	Desgrez	Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
Physiologie		

Troisième examen.

I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE

Anatomie topographique		
Pathologie externe, 4 vol.	Faure (J.-L.) Labey	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, chirurgien de l'hôpital Tenon. Prosecteur à la Faculté de Paris. Chirurgien des hôpitaux de Paris.
Médecine opératoire		
Obstétrique	Brindeau	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, accoucheur des hôpitaux.

II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE — MICROBIOLOGIE PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pathologie générale	Claude (H.) Camus (J.)	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux. Ancien interne des hôpitaux.
Parasitologie		
Microbiologie	Macaigne	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
Pathologie interne, 4 vol.	Gilbert Widal Claude Garnier (M.) Josué	Professeur à la Faculté de Paris, membre de l'Académie de médecine. Professeur agrégé à la Faculté de Paris. Professeur agrégé à la Faculté de Paris. Médecin des hôpitaux de Paris. Médecin des hôpitaux de Paris.
Anatomie pathologique	Castaigne Achard Lœper	Professeur agrégé à la Faculté de médec. de Paris. Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon. Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Quatrième examen.

THÉRAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE — MATIÈRE MÉDICALE PHARMACOLOGIE

Thérapeutique	Vaquez	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, 10 fr.
Hygiène	Macaigne	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
Médecine légale	Balthazard	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, 8 fr.
Matière médicale et Pharmacologie		

Cinquième examen.

I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE — II. CLINIQUE INTERNE

Psychiatrie	Dupré Camus (P.)	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice La Rochefoucauld. Ancien interne des hôpitaux.
Pédiatrie		
Dermatologie et Syphiligraphie	Jeanselme	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
Ophtalmologie	Terrien	Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris, 12 fr.
Laryngologie, Otologie, Rhinologie, Stomatologie	Sébileau	Professeur agrégé à la Faculté de Paris, chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

BIBLIOTHÈQUE du DOCTORAT en MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **L. FOURNIER**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Broussais,
Membre de l'Académie de médecine.

Ancien Chef de clinique
de la Faculté,
Médecin des hôpitaux de Paris.

PRÉCIS
D'
OPHTALMOLOGIE

PAR

Le Dr F. TERRIEN

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OPHTALMOLOGISTE DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Préface du Professeur DE LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Avec 271 figures dans le texte.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1908

Tous droits réservés

BOSTON MEDICAL
APR 22 1927
LIBRARY

28.A.474.

PRÉFACE

La somme des connaissances exigées aujourd'hui de l'étudiant en médecine pour l'obtention du titre de docteur est considérable; elle s'accroît chaque jour du fait des progrès chaque jour accomplis dans le domaine médical. Aussi, de plus en plus, l'étudiant a-t-il besoin, à côté des cours oraux et des travaux pratiques qu'il trouve à l'école, de leur auxiliaire précieux et indispensable, le livre.

La nécessité, pour l'enseignement médical, d'ordonner, de condenser, de mettre au point les innombrables travaux de ces dernières années est la raison d'être du prodigieux essor de la librairie médicale actuelle, qui nous a donné avec les gros traités de médecine plusieurs collections très importantes.

Mais il n'existe pas, nous a-t-il semblé, une collection d'ouvrages correspondant au programme imposé aux étudiants en médecine. Certes, il n'est pas inutile aux jeunes de butiner dans le vaste champ des productions médicales et de faire eux-mêmes leur apprentissage dans l'art de choisir la meilleure nourriture intellectuelle ; mais encore faut-il qu'ils aient eu tout d'abord et qu'ils conservent toujours à leur disposition et à leur portée une alimentation rationnelle et choisie.

D'ailleurs le temps qui leur est dévolu pour acquérir la somme des connaissances que l'on exige d'eux — à juste raison du reste — est relativement très peu considérable. En quelques années, ils passent de l'état de collégiens à l'état d'hommes appelés à jouer un rôle social considérable. Rien de ce qui peut leur faciliter cette transformation prodigieuse, rien en particulier de ce qui peut les doter plus vite des connaissances indispensables ne doit être négligé.

Voilà pourquoi nous avons entrepris de présenter à ceux qui se destinent à la profession médicale une collection d'ouvrages qui fussent comme le développement naturel des programmes imposés par la Faculté. Après avoir dressé le plan détaillé de la « Bibliothèque du Doctorat », nous nous sommes efforcés de trouver, pour chaque partie, le collaborateur le plus nettement désigné, celui qui, de l'aveu universel, parût le plus capable de mettre au point la somme des connaissances que doit posséder l'étudiant. Nous avons trouvé dans le corps enseignant de la Faculté de Paris la plupart de ces précieux collaborateurs, déjà tout désignés par leur enseignement oral même, pour assumer la tâche non moins méritoire et glorieuse de l'enseignement écrit. Nous tenons à les remercier bien vivement de l'aide qu'ils nous ont apportée dans l'accomplissement de l'œuvre entreprise ; grâce aux services qu'elle rendra certainement, ils auront contribué à soutenir l'antique renommée de l'École de Paris et à maintenir l'éclat de son enseignement.

La « Bibliothèque du Doctorat » comprendra trente volumes ; les étudiants en médecine y trouveront développées toutes les matières de leur programme. Pour les préparer aux difficultés de la clinique, nous avons insisté pour que les chapitres de sémiologie fussent suffisamment développés en médecine, en chirurgie, en obstétrique. Nous avons enfin attribué à quelques spécialités, ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, psychiatrie, une place relativement assez considérable, puisqu'un volume tout entier a été consacré à chacune d'elles ; mais l'importance croissante de ces spécialités, le fait qu'elles comportent soit des examens, soit des concours spéciaux, justifiaient, nous semble-t-il, une semblable détermination.

Nous ne saurions terminer cette préface sans remercier MM. J.-B. Baillière des efforts qu'ils ont faits pour que la « Bibliothèque du Doctorat » se présentât sous un aspect agréable, capable de satisfaire les bibliophiles les plus délicats, et pour qu'aucun reproche ne pût se justifier tant au point de vue de l'impression du texte que de la reproduction des figures.

A. Gilbert et L. Fournier.

AVANT-PROPOS

Le *Précis d'Ophtalmologie* de M. Terrien forme, sous un petit volume, un Traité essentiellement pratique des maladies des yeux. Prenant l'étudiant ou le praticien par la main, il lui fournit, dès le premier chapitre, les meilleurs moyens de faire l'examen sémiologique de l'œil, de rechercher l'acuité visuelle et la réfraction, d'étudier les troubles fonctionnels; il appelle son attention d'une façon toute spéciale sur les difficultés rencontrées dans l'examen des blessés à la suite d'accidents du travail et il donne, enfin, les règlements relatifs à l'aptitude au service militaire.

Et c'est seulement lorsque le lecteur est suffisamment mis au courant de toutes ces méthodes pratiques d'examen, qu'il aborde la description des maladies des yeux, d'après un plan classique, sans formules compliquées ou longues discussions sur la pathogénie. Il donne, bien entendu, le plus large développement aux maladies des membranes externes de l'œil, que tous les praticiens peuvent être appelés à soigner, en particulier aux conjonctivites et aux kératites.

Ce n'est pas un mince mérite, pour M. Terrien, d'avoir fait servir sa grande érudition à la composition de ce petit manuel, en évitant l'écueil de développements inutiles. L'habitude de l'enseignement, prise dans les cours faits à la clinique de l'Hôtel-Dieu, lui a montré ce qui était vraiment utile d'apprendre aux élèves.

F. De Lapersonne.

PRÉCIS
D'OPHTALMOLOGIE

BOSTON MEDICAL
APR 24
LIBRARY

CHAPITRE PREMIER

EXAMEN SÉMIOLOGIQUE DE L'ŒIL

I. — EXAMEN OBJECTIF.

En ophtalmologie, comme partout ailleurs, nous avons à envisager deux ordres de symptômes : subjectifs et objectifs. Ces derniers acquièrent ici une importance capitale. Grâce à la loupe et à l'ophtalmoscope, nous pouvons constater directement la plupart des lésions anatomiques des différentes parties du globe et arriver à un diagnostic d'une précision extrême. Mais avant de recourir aux procédés spéciaux que comporte l'examen objectif, le malade sera tout d'abord examiné en plein jour, à la lumière diurne.

1° Examen à la lumière diurne.

On commence par examiner le sujet de loin, afin de ne pas méconnaître un strabisme léger, un faible degré de ptosis ou une exophtalmie insignifiante. Puis on passera en revue les *paupières*, les *bords ciliaires*, les *points lacrymaux*. Une légère pression sur l'angle interne montrera s'il ne sort pas de mucus par les orifices lacrymaux et si le sac n'est pas oblitéré.

Conjonctive. — On observera les culs-de-sac en faisant regarder le malade en haut, en bas, en dehors, en dedans, et on recherchera s'il n'y a pas trace de conjonctivite. Les paupières supérieures seront retournées afin de voir si la conjonctive palpébrale est lisse et ne présente pas de granulations, de cicatrices anciennes ou de corps étrangers.

Pour cela *vous faites regarder le malade fortement en bas* ; puis, saisissant le bord libre de la paupière supérieure entre le pouce et l'index de la main correspondant au côté examiné (fig. 1), par un petit mouvement de

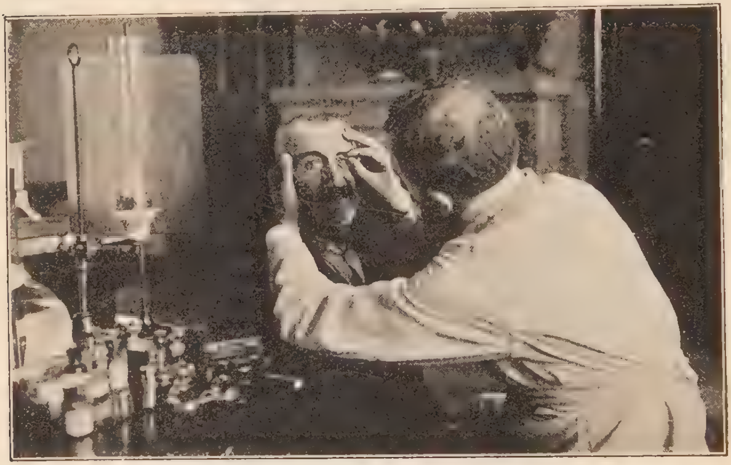


Fig. 1. — La paupière est saisie entre le pouce et l'index.

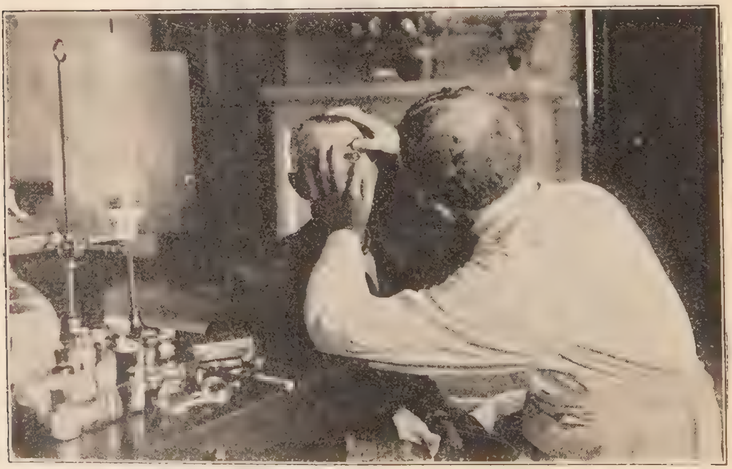


Fig. 2. — Luxation du cartilage tarse.

bascule de bas en haut, vous luxez le cartilage tarse en totalité : la face palpébrale de la conjonctive se présente (fig. 2).

Cornée. — On recherchera, au besoin à l'aide de la loupe, de petits ulcères, des corps étrangers, des phlyctènes ou des taies anciennes. La sensibilité sera explorée au moyen d'une barbe de plume promenée sur sa surface. Une légère anesthésie, qui passe facilement inaperçue, permettra de reconnaître une lésion de la première branche du trijumeau.

Tonus. — Recommandant au malade de regarder en bas, avec les deux index appuyés sur la paupière supérieure on palpera le globe oculaire comme lorsqu'on veut rechercher la fluctuation au niveau d'un abcès, par de petites pressions alternatives de l'index droit et de l'index gauche. En comparant alternativement les deux yeux, on verra si l'œil est tendu ou hypotone. La douleur à la pression sur le corps ciliaire sera l'indice d'une inflammation de celui-ci (cyclite).

Mouvements. — On terminera par cette recherche et on verra s'il n'y a aucune limitation dans les mouvements du globe.

Pour pousser plus avant l'examen, il faut maintenant recourir à des procédés spéciaux.

2° Examen dans la chambre noire.

1° Éclairage latéral. — C'est le procédé le plus simple, encore appelé *éclairage oblique* ou *focal*. Il nécessite une source lumineuse

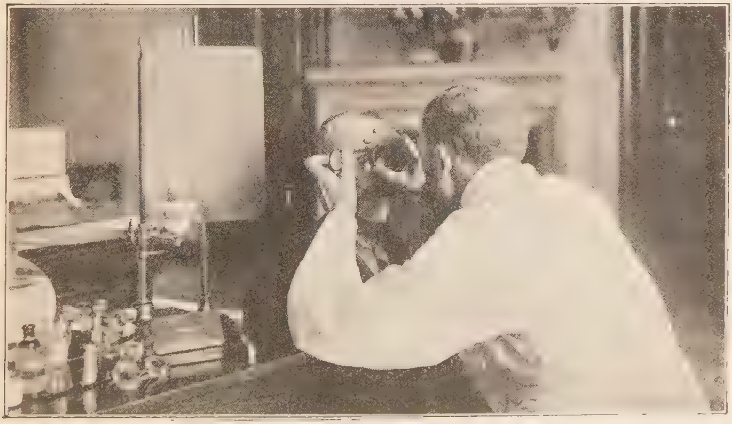


Fig. 3. — Éclairage oblique.

bec Auer de préférence) et une lentille convexe de 15 dioptries. Le sujet étant assis à côté de la source lumineuse, on fait converger sur la partie examinée un faisceau lumineux à l'aide de la loupe placée à quelques centimètres de l'œil (fig. 3).

Cette méthode rend visibles les moindres détails et révèle des troubles de transparence qu'on ne peut voir d'aucune autre manière. Elle permet d'explorer les milieux antérieurs, c'est-à-dire la cornée, l'humeur aqueuse et la chambre antérieure, l'iris, la pupille et les parties antérieures du cristallin.

L'*humeur aqueuse* ne se voit pas, au sens propre du mot, mais si elle est trouble, la surface antérieure de l'iris paraîtra terne et dépolie, par exemple dans l'iritis.

A propos de l'*iris*, il nous faut parler ici du *réflexe pupillaire*. Pour rechercher ce réflexe, on doit *faire regarder le malade au loin*, car dans la vision de près, le sujet converge et contracte sa pupille ; puis on fait à l'aide de la loupe tomber le faisceau lumineux sur la pupille.

Donc, deux conditions : 1° que la pupille seule examinée soit éclairée : 2° que le malade regarde au loin et laisse l'œil immobile, car à chaque mouvement de l'œil correspond une oscillation dans le diamètre de la pupille. Ce réflexe renseignera en outre sur le degré de sensibilité des membranes profondes.

L'éclairage oblique permet encore de reconnaître l'existence de cataractes, du moins dans les parties superficielles du cristallin (opacités capsulaires antérieures et dépôts pigmentaires résultant de synéchies anciennes). Mais si l'on veut plonger plus loin dans l'intérieur de l'œil, il faut recourir à l'éclairage ophtalmoscopique.

2° **Éclairage ophtalmoscopique**. — On se sert de l'ophtalmoscope, miroir percé d'un trou (fig. 4). On commencera par faire l'examen ophtalmoscopique simple, sans se servir de lentille convexe, c'est l'éclairage au miroir. Puis, on procède à l'examen ophtalmoscopique proprement dit.

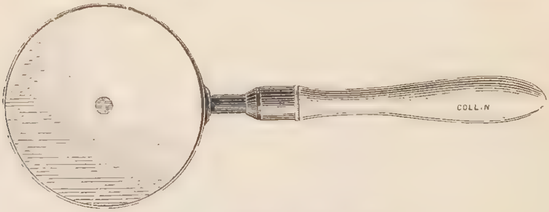


Fig. 4. — Ophtalmoscope simple.

Eclairage au miroir. — Le sujet est placé dans une chambre obscure avec une lampe à côté de lui et dont il est séparé par un écran. L'observateur se tient en face de l'observé et, lui envoyant dans l'œil des rayons lumineux, il examine la pupille à travers le trou du miroir. Par ce procédé, nous voyons deux choses : la lueur oculaire et la transparence des milieux.

Lueur oculaire. — Tout le champ pupillaire ainsi éclairé apparaît coloré en rouge. La rétine en effet, transparente à l'état normal, laisse voir la choroïde essentiellement vasculaire, d'où cet aspect rouge intense que prend tout le champ pupillaire.

Cette lueur oculaire, dans l'œil normal, est la même dans toutes les directions, que le sujet regarde en haut, en bas, en dehors ou en dedans. Il n'en est pas de même dans les cas pathologiques et ce sont les différences dans la lueur oculaire qui nous font faire le diagnostic de décollement de la rétine ou de tumeur intra-oculaire.

Transparence des milieux. — Ce procédé nous permet aussi de reconnaître les opacités de la cornée, les cataractes, les troubles du vitré, c'est-à-dire des lésions de transparence.

Les *taches de la cornée* se montrent à l'éclairage oblique, sous forme d'une petite surface blanchâtre bleutée ; à l'éclairage ophtalmoscopique, on les voit comme une tache noire, parce que la lumière ne les traverse pas.

Cette méthode d'ailleurs n'a pas ici un grand intérêt, puisque nous voyons les taies à la loupe. Mais c'est par ce procédé que nous diagnostiquons les *opacités du cristallin*.

Elles ont pour caractère d'être fixes et de ne pas se déplacer : elles occupent toujours la même situation dans le champ pupillaire. De plus, elles ont souvent une disposition anatomique spéciale et reflètent la structure radiée du cristallin (Voy. *Cataracte*).

Enfin, ce procédé permet de voir les *opacités du corps vitré*, conséquence d'une inflammation des membranes profondes de l'œil. Elles sont connues sous le nom de *troubles* ou *flocons* du vitré. Elles sont mobiles, contrairement aux opacités du cristallin. Le vitré ayant la consistance de l'albumine de l'œuf, elles se déplacent avec les mouvements de l'œil.

Elles se présentent le plus souvent sous forme de petits points noirs ou de filaments. Comme elles sont généralement d'une ténuité extrême et se laissent facilement traverser par les rayons lumineux, on se sert pour les voir d'un miroir faiblement éclairant, le miroir plan.

3° Examen ophtalmoscopique.

— Il en existe deux procédés : l'examen à l'image renversée et l'examen à l'image droite.

A. *Examen à l'image renversée*. — C'est le procédé le plus simple. Il suffit, pour le pratiquer, d'un miroir concave percé d'un trou au centre et d'une lentille convexe de 15 dioptries.

Technique. — Le sujet est assis dans la chambre noire, un peu plus bas que l'observateur placé en face de lui, à 40 centimètres environ. Une lampe est placée à la droite de la tête du sujet et en est séparée par un écran. Recommandant alors au malade de *regarder au loin* et un peu à votre droite si vous examinez l'œil droit, à votre gauche si vous examinez l'œil gauche, vous placez le miroir concave tenu de la main droite devant votre œil et envoyez dans l'œil examiné un faisceau lumineux. La pupille apparaît rouge, c'est la *lueur oculaire*. Prenant alors votre lentille de la main gauche, vous la placez *verticalement* à quelques centimètres en avant de l'œil du patient, le petit doigt prenant point d'appui sur le sourcil, et la papille apparaît (fig. 5). Il suffit alors de rapprocher plus ou moins la lentille de l'œil examiné pour bien mettre l'image au point (1).

Si l'observateur éprouvait quelque difficulté et voyait mal, il s'assurerait que l'œil du sujet est en bonne position, ce qui arrive lorsque l'image de la flamme de la lampe renvoyée par le miroir vient tomber sur le *bord externe de la pupille*. Enfin on se rappellera que *la papille se déplace dans le même sens que la lentille et en sens inverse de l'observateur*. Si donc celui-ci n'aperçoit qu'une partie de la papille, la moitié supérieure par exemple, il lui suffira d'élever un peu la lentille, ou de s'abaisser légèrement (les deux mouvements marchent de pair) pour la voir paraître en entier.

---

(1) Il est facile de comprendre la marche des rayons et la formation de l'image renversée. La figure 6 le montre nettement : les rayons venus de la source lumineuse sont réfléchis par le miroir concave dans le fond de l'œil de l'observé. Les rayons émanés de cet œil sortent parallèles (Voy. plus loin), et rencontrent la lentille convexe L qui les fait converger en un point quelconque de l'espace, donnant là une image nette de la papille, vue par l'œil de l'observateur, à travers le trou du miroir.

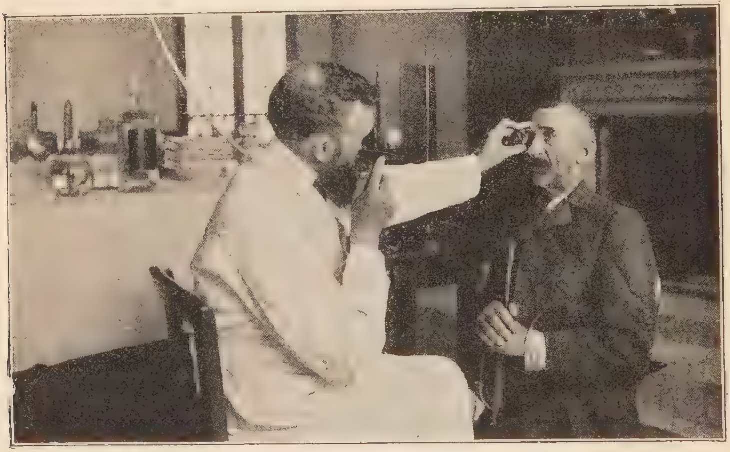


Fig. 5. — Examen à l'image renversée.

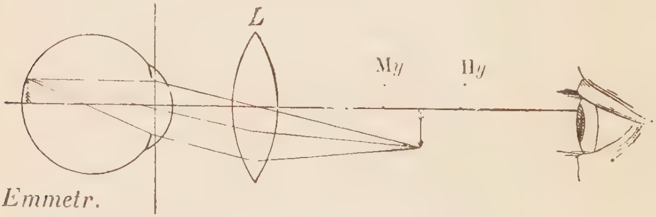


Fig. 6. — Image renversée. Marche des rayons lumineux.

L'image lumineuse du fond de l'œil observé (emmétrope) et réfractée par la lentille est vue par l'observateur, un peu plus en avant, My (myope) ou un peu plus en arrière, Hy (hypermétrope).

Dans ces conditions on aperçoit la papille, qui n'est que l'épanouissement du nerf optique, et toute la région environnante.

La papille se présente sous forme d'un disque blanc rosé, arrondi ou légèrement ovalaire, bien limité et traversé par des vaisseaux (fig. 14). Tout autour, le fond de l'œil présente une teinte rouge qui provient de la choroïde, membrane essentiellement vasculaire, car la rétine est transparente. Cette coloration est variable suivant la quantité plus ou moins grande de pigment contenu dans la couche la plus externe de la rétine et dans le stroma choroïdien. Elle est elle-même sous la dépendance de la pigmentation générale de l'individu. Le fond de l'œil se montre d'un rouge clair, parfois même seulement rosé chez le blond, beaucoup plus foncé chez le brun.

Après avoir examiné la papille et toute la région environnante, il suffira, pour explorer la périphérie de la rétine et de la choroïde, de faire regarder successivement le malade en haut, en bas, à droite et à gauche.

Grossissement. — Par ce procédé le grossissement de la papille est d'environ 3 à 4 fois. La papille mesurant un millimètre et demi en moyenne, elle apparaît sous forme d'un disque de 4 à 5 millimètres. Le grossissement varie avec la force de la lentille et l'état de réfraction de l'œil.

1° AVEC LA FORCE DE LA LENTILLE. — Si en effet on cherche à recevoir sur une feuille de papier à l'aide d'une lentille convexe l'image nette d'une source lumineuse quelconque, on verra que cette image, *renversée*, sera d'autant plus petite que la lentille employée sera plus forte. Cette expérience reproduit exactement la marche des rayons dans l'examen à l'image renversée : l'image de la flamme peut être comparée à la papille éclairée et émettant des rayons lumineux que l'on fait converger en une image nette, *renversée*, au moyen de la lentille.

2° AVEC L'ÉTAT DE RÉFRACTION DE L'ŒIL. — On distingue trois grands types de réfraction : l'emmétropie, l'hypermétropie et la myopie.

Emmétropie. — C'est l'œil normal. Les rayons parallèles viennent converger en formant une image nette sur le fond de l'œil et les rayons partant du fond de l'œil *sortent parallèles* (fig. 7).

Hypermétropie. — L'œil hypermétropes et un œil trop petit, dont le diamètre antéropostérieur est inférieur à la normale. Aussi les rayons parallèles iraient-ils converger en arrière du fond de l'œil. Il en résulte que les rayons qui partent du fond de cet œil, c'est-à-dire d'un point situé en *avant du foyer, sortent en divergeant* (fig. 8).

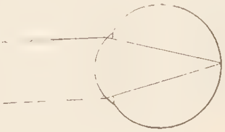


Fig. 7. — Œil normal.

Myopie. — L'œil myope est un œil allongé suivant son diamètre antéropostérieur. Les rayons parallèles viennent donc converger en avant du fond de l'œil (fig. 9). Aussi les rayons partis du fond de l'œil, c'est-à-dire en arrière du foyer, *sortent en convergeant*.

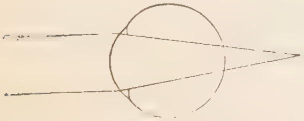


Fig. 8. — Œil hypermétrope.

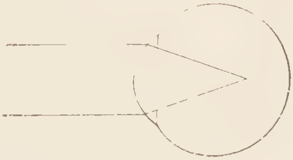


Fig. 9. — Œil myope.

On comprend que le grossissement de l'image soit beaucoup plus considérable chez l'hypermétrope que chez le myope, la lentille employée restant la même. Tandis que chez l'emmétrope, les rayons sortant parallèles, toute la force de la lentille est utilisée pour les faire converger, chez l'hypermétrope, où les rayons *sortent en divergeant*, une partie de la puissance de la lentille est employée à les rendre parallèles avant de les faire converger. La puissance de la lentille se trouve donc diminuée et le résultat est le même que celui obtenu chez l'emmétrope avec une lentille plus faible; l'image de la *papille est donc plus grande* que chez l'emmétrope (1).

Chez le myope au contraire, elle est plus petite, d'autant plus que la myopie est plus forte. Les rayons émanés de l'œil myope sortent en convergeant. Une lentille convexe interposée sur leur trajet viendra les faire encore converger davantage et l'image obtenue sera plus petite.

Cette question du grossissement a peu d'importance en pratique.

B. ***Examen à l'image droite.*** — Encore appelé *examen direct*, par opposition au précédent qui est dit examen indirect, parce que l'image de la papille est renversée.

Théorie de l'image droite. — Le fond de l'œil de l'observé étant éclairé avec le miroir et renvoyant des rayons parallèles, si l'observateur place son œil sur le trajet de ces rayons parallèles, ceux-ci viendront former foyer sur sa rétine et donneront une image nette du fond de l'œil de l'observé (fig. 10).

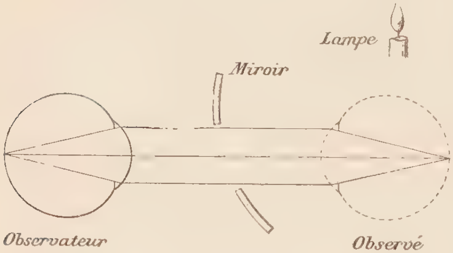


Fig. 10. — Image droite. Marche des rayons.

Il suffit donc ici d'éclairer le fond de l'œil de l'observé avec un simple miroir concave, sans qu'il soit besoin ensuite d'interposer une lentille convexe, comme pour l'examen à l'image renversée.

Ceci est vrai *en principe*, lorsque les deux yeux (celui de l'observé et celui de l'observateur) sont emmétropes. Dans le cas contraire, l'image obtenue ne sera plus nette.

Envisageons en effet la marche des rayons séparément dans l'œil observé et dans l'œil de l'observateur, suivant que ces yeux sont myopes ou hypermétropes, et considérons d'abord l'œil de l'observé.

Supposons cet œil myope. Les rayons qui en émanent sortent convergents et d'autant plus convergents que l'œil est plus myope. Si donc l'observateur emmétrope place son œil sur leur trajet, ceux-ci viendront converger en avant de sa rétine et il lui faudra, pour obtenir une image nette, interposer une lentille concave et d'autant plus concave que l'observé est plus myope. Les lentilles concaves, en effet, sont des lentilles, nous le verrons plus loin, dont le foyer est virtuel et qui ont la propriété de faire diverger les rayons lumineux. Cette lentille, en faisant diverger les rayons qui la traversent, reportera l'image de la papille sur la rétine de l'observateur et la rendra nette (fig. 11).

---

(1) Cette notion trouve son application chez les opérés de cataracte. L'œil opéré de cataracte, par suite de la suppression du cristallin, est un œil très hypermétrope. Il en résulte que l'image de la papille, à l'image renversée, paraît plus grande.

L'œil de l'observateur est-il myope, il lui faudra alors, pour obtenir une image nette, interposer des verres concaves encore plus forts.

Supposons maintenant l'œil de l'observé hypermétrope. Les rayons qui en émanent sortent en divergeant. Ils viendront donc former foyer *en arrière* de la rétine de l'observateur, et celui-ci devra, pour obtenir une image nette, interposer sur leur trajet une lentille convexe qui reportera l'image sur sa rétine.

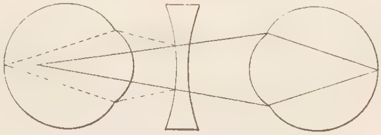


Fig. 11. — Le tracé plein indique la marche des rayons lumineux sortant convergents de l'œil myope de l'observé et venant former foyer en avant de la rétine de l'observateur. Le tracé pointillé indique la marche que suivent ces rayons, après interposition de la lentille concave.

Aussi, l'usage du miroir concave seul, sans interposition de lentilles concaves ou convexes, pour l'examen à l'image droite, ne convient que si les deux yeux (celui de l'observé et celui de l'observateur) sont emmétropes (fig. 10). L'œil de l'observateur, celui de l'observé, ou les deux à la fois sont-ils myopes, il faut interposer sur le trajet des rayons lumineux des verres concaves. L'œil de l'observé est-il hypermétrope, il faut recourir aux verres convexes.

Mais ceci encore est théorique. En pratique, alors même que les deux yeux (celui de l'observé et celui de l'observateur) sont tous deux emmétropes, il faut recourir aux verres concaves. Les rayons émanant d'un œil emmétrope ne sortent en effet parallèles que si l'œil est au repos. Or l'œil de l'observé, dans l'examen à l'image droite, accommode toujours un peu et les rayons qui en émanent sortent convergents (1). Si bien que là encore l'observateur devra interposer des verres concaves s'il veut recevoir sur sa rétine une image nette de la papille de l'observé.

Technique de l'image droite. — En pratique, l'emploi de l'ophtalmoscope simple (c'est-à-dire le miroir concave percé d'un trou) est insuffisant pour l'examen à l'image droite. Celui-ci nécessite l'emploi des ophtalmoscopes dits *ophtalmoscopes à réfraction.*

Un ophtalmoscope à réfraction se compose essentiellement d'un petit miroir concave incliné à 45°, ou miroir de Parent, et d'un disque muni d'une série de lentilles convexes et concaves (1).

---

(1) Nous verrons que l'accommodation est la faculté que possède le cristallin de modifier ses courbures et de devenir plus convexe (Voy. *Accommodation*). En pareil cas, la réfringence de la lentille est augmentée et les rayons, arrivant parallèlement sur la cornée, vont converger, non plus sur la rétine, mais un peu en avant, d'autant plus en avant que l'accommodation est plus forte, c'est-à-dire que le cristallin est devenu plus convexe. Aussi les rayons émanant du fond de cet œil sortent-ils non plus parallèles, mais convergents, et d'autant plus convergents que l'œil accommode davantage.

Pour pratiquer cet examen, on se place en face de l'observé comme

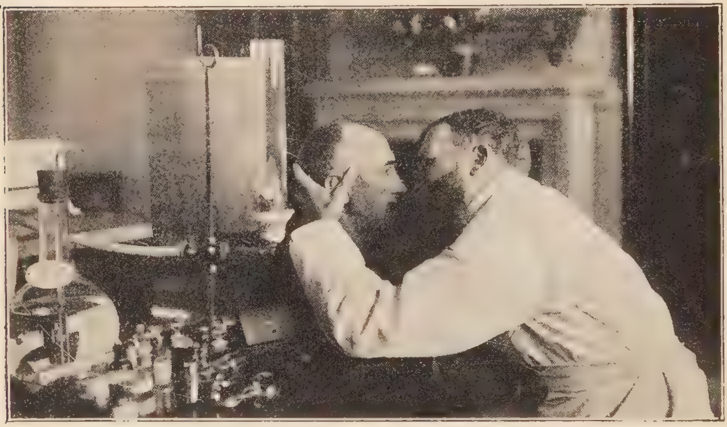


Fig. 12. — Examen à l'image droite.

pour l'image renversée ; on éclaire avec le *petit miroir incliné* le champ pupillaire qui apparaît rouge, et on se rapproche le plus près possible de l'observé, à quelques centimètres (fig. 12).

Nous avons vu que les rayons émanant de l'œil de l'observé, alors même que celui-ci est emmétrope, sortent toujours un peu convergents, parce que l'œil accommode. Aussi est-il nécessaire ici de se placer le plus près possible de l'œil observé, à quelques centimètres de ce dernier, afin de recevoir des rayons moins convergents. Mais au fur et à mesure qu'on se rapproche, la source lumineuse, située à la droite de l'observé, et le miroir tendent à se placer presque sur un même plan et l'éclairement du champ pupillaire devient difficile. L'inclinaison du miroir à 45° permet le renvoi des rayons dans l'œil de l'observé, alors même que l'observateur se rapproche très près de ce dernier.

Recommandant toujours au malade de regarder un peu en dedans, l'image de la papille apparaît. Pour la rendre nette, on agit sur le disque porteur de lentilles et on fait passer devant le trou du miroir des verres concaves ou convexes de puissance croissante, jusqu'à ce que l'image soit vue nettement.

---

(1) Le modèle d'ophtalmoscope importe peu ; toutefois, certains sont d'un maniement plus facile. Celui imaginé par nous et adopté par le professeur De Lapersonne à la Clinique de l'Hôtel-Dieu nous paraît très pratique. C'est pourquoi nous le recommandons. Il ne diffère d'ailleurs des autres modèles employés que par quelques points de détail. Le meilleur ophtalmoscope est celui dont on a l'habitude. Après le nôtre, nous donnerions la préférence au petit ophtalmoscope à réfraction de Parent, qui a l'avantage d'être d'un prix un peu moins élevé et avec lequel on voit aussi très bien.

Il n'est nul besoin en pratique, on le voit, de tenir compte de la réfraction ou du degré d'accommodation de l'observé. Supposons l'œil observé emmétrope et accommodant de 3 dioptries (1). Les rayons émanant de cet œil sortiront légèrement convergents. Mais l'observateur n'a pas à s'inquiéter de l'état de l'œil de l'observé. Se plaçant dans la situation indiquée, il cherche à voir, avec le miroir incliné, l'image de la papille sans interposition de verres. Dans l'exemple choisi, celle-ci n'apparaîtra pas nette. Agissant alors sur le disque porteur de lentilles (et toujours en examinant le fond de l'œil), il fait passer successivement des verres concaves de — 1, — 2, — 3 dioptries, etc., jusqu'à ce que l'image soit nette (2).

Il est évident que, dans cet exemple, la papille sera vue nettement avec le verre de — 3 dioptries, puisqu'à ce moment, les rayons émanant de l'œil de l'observé sont rendus parallèles et viennent former foyer sur le fond de l'œil de l'observateur (fig. 11) (3).

L'œil observé est-il myope de — 3 dioptries, ce n'est plus une lentille de — 3 dioptries, mais une lentille de — 6 dioptries qu'il devra employer.

Si bien qu'en pratique, on n'a point à s'inquiéter de la réfraction de l'observé. Il faut habituellement, chez l'emmétrope (l'observateur étant supposé aussi emmétrope), employer — 3 à — 4 dioptries pour voir nettement à l'image droite. L'image n'est-elle pas nette, c'est que l'observé est myope ou accommode ; on agit alors sur le disque porteur de lentilles et on fait passer des verres concaves de plus en plus forts, jusqu'à ce que l'image soit vue nette (4).

Lorsque l'œil de l'observé est hypermétrope, il faut en principe interposer une lentille convexe. Mais en pratique, il n'est point besoin de lentilles. L'observé hypermétrope accommode toujours, en effet ; les rayons sortent donc parallèles, souvent même convergents, et alors même qu'ils sortiraient légèrement divergents, l'accommodation de l'observateur suffirait pour les ramener sur sa rétine et rendre l'image nette.

Si bien que là encore il est nécessaire d'interposer une lentille concave, mais plus faible, — 1 ou — 2 dioptries, au lieu de — 3 ou — 4 dioptries employées chez l'emmétrope.

Emploi de l'ophtalmoscope. Description de l'instrument. — Pour faciliter cet examen à l'image droite et l'usage de l'ophtalmoscope à réfraction, nous décrirons ici notre modèle d'ophtalmoscope, en faisant remarquer que tous les ophtalmoscopes ne diffèrent que par des points de détail.

---

(1) La dioptrie est l'unité de mesure. La lentille de 1 dioptrie a son foyer à un mètre.

(2) Les verres concaves sont toujours précédés du signe — (lentilles négatives) et les verres convexes du signe + (lentilles positives).

(3) Si l'observateur était myope, il devrait naturellement corriger aussi sa réfraction. Supposons-le myope de — 3 dioptries. Il lui faudra alors interposer une lentille de — 6 dioptries : les trois premières dioptries le rendent emmétrope et les trois dernières sont utilisées pour transformer les rayons convergents émanés de l'œil de l'observé en rayons parallèles et à reporter l'image de la papille sur sa rétine.

(4) Toutes les fois que la myopie dépasse 4 à 5 dioptries, l'examen à l'image droite devient beaucoup plus difficile. Aussi conseillons-nous aux débutants de choisir des sujets jeunes et emmétropes. Cet examen sera facilité au début par l'emploi de l'atropine. On instillera dans l'œil à examiner une ou deux gouttes d'une solution aqueuse d'atropine à 1 p. 200. Il faut attendre ensuite une dizaine de minutes pour voir la dilatation pupillaire se produire.

Notre ophtalmoscope à réfraction se compose essentiellement de deux grands miroirs et de deux petits (fig. 13).

Des deux grands miroirs, adossés l'un à l'autre et basculant autour d'un axe horizontal, l'un est plan, l'autre concave. *Le plan ne sert pas à l'examen du fond de l'œil* et ne nous intéresse pas ici. Le concave est employé pour l'examen à l'image renversée. Pour distinguer le miroir concave du miroir plan, on projette alternativement sur le creux de la main l'image de la flamme de la lampe réfléchie par le miroir concave, puis (après avoir fait basculer le miroir pour le retourner) celle réfléchie par le miroir plan. Le *miroir concave* donne une *surface très éclairée et petite*; le miroir plan donne une *surface plus grande et beaucoup moins éclairée.* Il est important de ne pas les confondre lorsqu'on procède à l'examen à l'image renversée. Le miroir plan éclaire mal et l'examen est plus difficile.

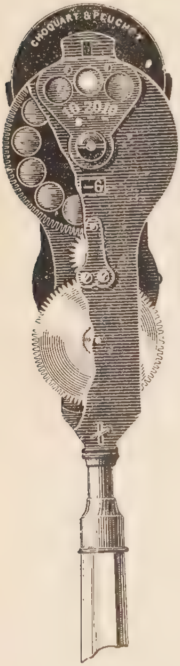


Fig. 13. — Ophtalmoscope à réfraction.

Pour l'examen à l'image droite, on se sert du petit miroir. Là encore il y en a deux adossés l'un à l'autre : un plan et un concave. Le concave seul est utilisé pour l'examen de la papille ; le plan permet de voir les troubles des milieux.

On commence par faire basculer la plaquette réunissant les quatre miroirs, de telle sorte que les petits viennent se placer en regard du trou supérieur. Inclinant alors le petit miroir *concave* à 45° (de telle manière que le miroir regarde la source lumineuse), on s'approche très près de l'observé, jusqu'à ce que la pupille apparaisse rouge (fig. 12). L'index agit alors sur le disque de cuivre crénelé qui actionne le disque supérieur porteur de lentilles et fait passer successivement des verres concaves de plus en plus forts : — 1, — 2, — 3, etc., ou des verres convexes.

Pour démonter et nettoyer l'instrument, il suffit de faire exécuter un quart de tour à la vis située à la partie inférieure et d'attirer en arrière la plaque métallique.

La série des verres concaves et convexes enchâssés dans le disque va de 1 à 8 dioptries. Ce nombre est suffisant en pratique. Trois lentilles surajoutées à la face postérieure, l'une de + 10 dioptries, les deux autres de — 10 et — 20 complètent la série et permettent d'obtenir de — 1 à — 28 dioptries et de + 1 à + 18 dioptries. Mais ceux-ci ne nous intéressent pas ici. Les verres concaves forts ne seraient utilisés que lors de myopie très forte. Les verres convexes forts (+ 18 dioptries) servent seulement pour l'examen des troubles du cristallin ou du corps vitré.

Aspect du fond de l'œil et de la papille (1). — La papille apparaît ronde ou légèrement ovale, à grand axe vertical (1). Sa forme est très régulière, sauf dans les cas d'astigmie prononcée (fig. 14).

---

(1) Tout ce que nous allons dire ici s'applique aussi bien à l'examen à l'image droite qu'à l'examen à l'image renversée. L'avantage de l'image droite est qu'elle donne un grossissement beaucoup plus considérable (10 à 12 fois environ), si bien que les détails du fond de l'œil apparaissent avec une bien plus grande netteté ; aussi des lésions très minimes ne sont-elles bien vues qu'à l'image droite. En pratique, on commencera toujours par l'examen à

Limites. — Surtout bien visibles à l'image droite, elles sont formées par deux anneaux diversement colorés : l'interne (anneau scléral) constitué par la sclérotique, l'externe (anneau choroïdien ou pigmentaire) par la choroïde, qui présente souvent en ce point une accumulation de pigment.

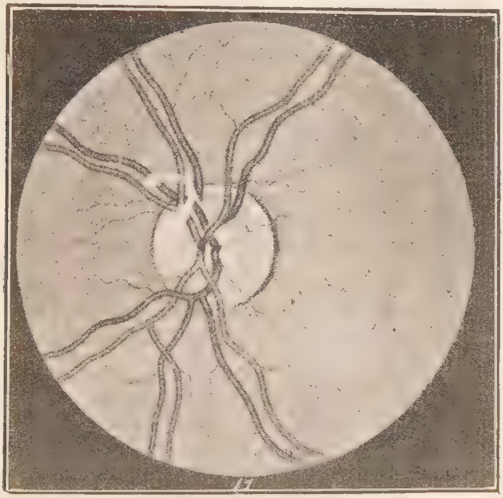


Fig. 14. — Papille normale.

Les veines sont un peu plus larges et plus foncées que les artères. A la partie supérieure, du côté nasal, se trouvent de petits tractus blanchâtres qui passent au-devant des vaisseaux. Ils ont été décrits comme des prolongements anormaux de la lame criblée et ne sont autre chose que des vestiges du pédicule embryonnaire du vitré ; on les rencontre rarement.

Lorsque la choroïde s'avance jusqu'à la limite même de la papille, elle recouvre complètement la sclérotique et l'anneau choroïdien existe seul. Les limites sont beaucoup plus nettes du côté temporal que du côté nasal, car les fibres nerveuses allant de la papille à la rétine, plus épaisses en dedans, voilent le bord papillaire.

Coloration. — La papille est blanc *rosé* Elle varie suivant les individus et est plus pâle chez le vieillard que chez l'enfant. Elle est

---

l'image renversée qui montre l'aspect général du fond de l'œil. Puis, lorsqu'on veut en voir les fins détails, ou si on hésite sur le diagnostic d'une lésion, on procède à l'examen à l'image droite. Cet examen est entièrement comparable à l'examen microscopique, qui se fait d'abord avec un grossissement faible, pour se rendre compte de l'aspect général de la préparation, des rapports des parties malades avec les parties saines, puis avec le grossissement fort qui montre les détails des lésions.

(1) Cette forme elliptique, assez fréquente, de la papille s'explique par ce fait, que le nerf optique pénétrant un peu en dedans du pôle postérieur du globe, le diamètre horizontal de la papille est vu légèrement en raccourci.

aussi plus pâle dans sa moitié externe (partie *temporale*) que dans sa moitié interne (partie *nasale*) (1).

Excavation. — La papille à l'état normal ne présente aucune saillie et se trouve située sur le même plan que la rétine avec laquelle elle se continue (2). Mais elle montre souvent en son centre une petite dépression en forme d'entonnoir, l'*excavation physiologique.* Celle-ci est déterminée par la divergence des fibres nerveuses qui s'épanouissent pour se perdre dans la rétine un peu avant d'avoir atteint le niveau de la papille, laissant ainsi entre elles un intervalle en forme d'entonnoir.

Lame criblée. — Suivant que les fibres nerveuses s'écartent plus ou moins, l'excavation physiologique est plus ou moins profonde. Mais elle n'occupe *jamais toute* l'étendue de la papille ; c'est là ce qui la différencie toujours d'une excavation pathologique. Si étendue soit-elle, il persiste toujours à la périphérie, entre la limite de la papille et l'excavation elle-même, une zone qui a conservé sa coloration normale et se trouve située *sur le même plan* que la rétine (3).

La partie excavée de la papille est plus pâle que les bords. Cette décoloration tient à l'épaisseur moins grande de la papille au niveau de l'excavation. Celle-ci est-elle très profonde, on voit apparaître alors le dessin de la *lame criblée.*

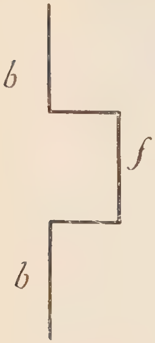


Fig. 15. — Excavation papillaire schématique.

Inégalités du fond de l'œil. — On peut se rendre compte facilement, aussi bien par l'examen à l'image renversée que par l'examen à l'image droite, de la profondeur de l'excavation et, d'une manière générale, de toute différence de niveau du fond de l'œil (saillie ou creux).

a. Elles se reconnaîtront à l'image renversée par le *déplacement parallactique.* En voici la technique : lorsque, dans l'examen à l'image renversée, on déplace la lentille, nous avons vu que la papille se déplace dans le même sens et que tout le fond de l'œil se déplace en même temps (la papille étant sur le même plan que la rétine). Existe-t-il une différence de niveau, il n'en est plus de même : toute partie *située en avant* de la papille et de la rétine se déplacera *plus vite* que le reste du fond de l'œil ; toute partie située en retrait se déplacera moins vite. Par suite de cette inégalité dans la rapidité du déplacement, les deux parties paraissent cheminer en sens inverse, Lorsque par exemple, examinant une excavation, on abaisse la lentille, tandis que le bord (*b*) de l'excavation (fig. 15, *b*) se porte en bas avec la rétine qui la limite, le fond (*f*) se déplaçant moins vite, paraît marcher en sens inverse, en haut, et disparaît très rapidement (1).

---

(1) Cette différence de coloration est due à l'épaisseur plus grande de la papille du côté nasal et, par conséquent, à l'abondance plus grande de petits vaisseaux en ce point. C'est à la presence des petits vaisseaux situés dans son épaisseur que la papille doit sa coloration rosée.

(2) Le terme de *papille* est donc mauvais, car à l'état normal la papille est plane. Nous verrons qu'à l'état pathologique elle peut faire saillie en avant (stase papillaire), ou s'excaver (glaucome)

(3) Ceci est surtout vrai pour le côté nasal. Il peut arriver en effet que du côté temporal le bord de l'excavation physiologique se confonde presque avec les limites de la papille.

b. Pour apprécier la différence de niveau à *l'image droite*, la profondeur d'une excavation par exemple, il suffit de mettre au point sur le bord de celle-ci. Supposons par exemple que son bord soit vu nettement après l'interposition d'une lentille concave de — 3 ou — 4 dioptries, ce qui correspond à peu près à l'œil emmétrope. Pour voir nettement le fond, il faudra naturellement interposer des verres concaves de plus en plus forts, — 5, — 6, — 7, etc., d'autant plus forts que l'excavation sera plus profonde. Le fond (*f*, fig. 15) possède en effet par rapport au bord (*b*) une réfraction myopique et émet des rayons convergents. Il faut donc pour le voir nettement interposer des lentilles concaves. Toute différence de niveau de un millimètre donne une augmentation de réfraction de 3 dioptries. Si donc on voit nettement le bord avec un verre concave de — 3 dioptries et qu'il faille employer — 9 dioptries pour voir le fond, on en conclurait que l'excavation mesure 2 millimètres de profondeur.

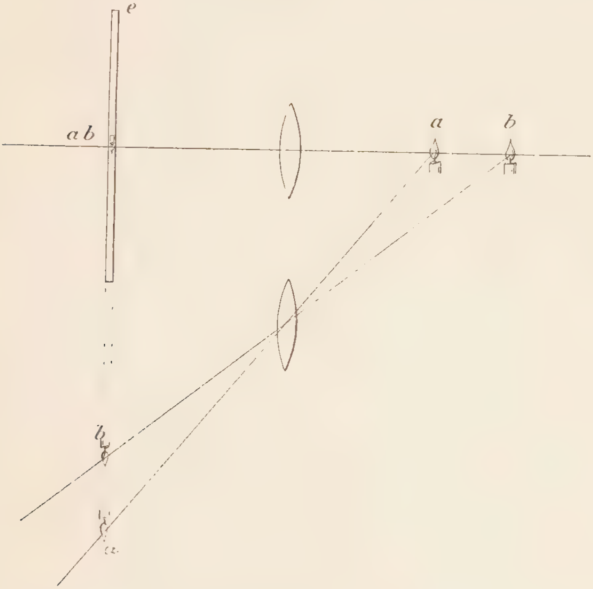


Fig. 16. — Déplacement parallactique.

---

(1) Pour rendre le fait plus frappant, nous avons l'habitude de le démontrer dans les cours par l'expérience suivante : On place l'une derrière l'autre, à 4 ou 5 centimètres de distance, deux bougies allumées et on reçoit sur un écran (*e*) l'image de la flamme à l'aide d'une lentille de + 15 dioptries. Lorsque les deux bougies et la lentille se trouvent sur une même ligne horizontale, les deux images se confondent. Si on déplace la lentille latéralement les deux images apparaissent alors distinctes et la plus externe (celle par conséquent qui se *déplace le plus vite*) correspond à la flamme située *en avant* (fig. 16). Pour le démontrer, il suffit de cacher successivement avec la main l'une des deux bougies.

On mesurerait de même une saillie (papille proéminente, petite tumeur, etc.). Si par exemple on voit nettement le sommet de la saillie avec un verre convexe de + 3 dioptries et le reste de la rétine qui l'entoure avec un verre concave de — 3 dioptries, soit une différence de 6 dioptries, on en conclura que la saillie mesure 2 millimètres de hauteur.

Cette méthode de l'image droite peut permettre également la détermination de la réfraction. A-t-on l'habitude de voir nettement la papille de l'emmétrope avec un verre concave de — 3 dioptries, si l'on doit employer chez un sujet un verre de — 6, — 8, ou — 10 dioptries, on en conclura que le sujet est myope de — 3, — 5 ou — 7 dioptries.

Inversement, si on voit l'image nette de la papille sans interposition de verre, on en conclurait que le sujet est hypermétrope de 3 dioptries.

Mais ce procédé, très simple en apparence, est d'une application difficile et donne des résultats peu exacts, car il est un facteur dont il faut tenir compte : l'accommodation de l'observé et l'accommodation de l'observateur. A supposer qu'on arrive à relâcher facilement son accommodation, le sujet, regardant de très près, accommode toujours et d'une quantité qu'on ne peut apprécier.

La détermination de la réfraction par l'image droite, très difficile en pratique, doit donc être abandonnée au profit de la méthode de l'ombre pupillaire, plus simple et plus exacte (Voy. p. 24).

Vaisseaux. — Ils sont constitués par des artères et des veines. La distinction entre les deux est facile par l'examen à l'image droite : les veines sont plus foncées que les artères, de coloration violacée et d'un calibre un peu supérieur aux artères qui sont rouges. Ils proviennent des vaisseaux centraux du nerf optique, qui se divisent au niveau de la papille en un certain nombre de branches plus ou moins grosses.

L'artère centrale, à son émergence du nerf, se divise en deux branches : l'une supérieure, l'autre inférieure, qui se divisent de nouveau en deux branches secondaires : branches temporale et nasale supérieures, branches temporale et nasale inférieures, lesquelles se divisent à leur tour. Les veines suivent un trajet sensiblement identique (pas toujours cependant) et finalement viennent se réunir pour former la veine centrale de la rétine.

A l'état normal, on remarque sur les gros vaisseaux une strie brillante située au centre et parallèle à l'axe du vaisseau. Plus visible sur les artères que sur les veines, elle est connue sous le nom de *reflet* et est déterminée par la réflexion de la lumière sur la face antérieure de la colonne sanguine (1).

(1) Il ne faut pas confondre ce reflet normal avec la strie blanche qui existe dans la périartérite ou dans la périvasculite de chaque côté du vaisseau. Celui-ci peut même avoir complètement disparu en certains endroits et être remplacé par une bande fibreuse cicatricielle.

Quelquefois on peut, au point où les veines émergent de la papille, observer à ce niveau une légère pulsation (pouls veineux). Ce pouls veineux est un phénomène *physiologique* ; une pression légère exercée avec le doigt sur le globe oculaire peut le déterminer. Au contraire, lorsqu'il existe au niveau d'une artère de la papille (pouls artériel), il est toujours *pathologique* et caractéristique d'une élévation de la tension oculaire (Voy. *Glaucome*).

Macula ou fovea. — La rétine, transparente à l'état normal, n'est pas visible à l'ophtalmoscope ; on n'en distingue que les vaisseaux. Un point qu'il importe d'examiner très soigneusement est la *macula* ou *fovea*, siège de la vision centrale. Elle occupe exactement le pôle postérieur de l'œil et, pour cette raison, l'examen en est difficile ; le sujet doit regarder directement devant lui et l'observateur est gêné par le reflet de la flamme de la lampe qui tombe en plein sur la pupille, au lieu de se placer sur son bord comme lorsqu'on examine la papille. On se rappellera que la macula se trouve, en partant du bord externe de la papille, à une distance de un diamètre et demi à deux diamètres papillaires (1). Elle se voit bien surtout chez les sujets jeunes. Elle apparaît sous forme d'une petite tache ovalaire, d'un rouge plus foncé que le reste du fond de l'œil, et entourée d'un anneau brillant dont le diamètre est un peu plus grand que celui de la papille (2).

II. — DIAGNOSTIC ET CORRECTION DES VICES DE RÉFRACTION (3).

I. — GÉNÉRALITÉS.

L'œil peut être assez bien comparé, au point de vue de la formation des images sur la rétine, à un appareil dioptrique. Nous avons vu qu'il existe trois grands types de réfraction : l'emmétropie, l'hypermétropie et la myopie (1). Ces trois types constituent la *réfraction statique*, ou réfraction de l'œil à l'état de repos, par opposition à la *réfraction dynamique* dans laquelle entre en jeu l'accommodation.

---

(1) Supposons, par exemple, l'œil droit examiné à l'image renversée. On cherche d'abord à voir la papille tout en recommandant au malade de regarder presque directement en avant. Pour voir alors la macula, qui naturellement se trouve en dedans de la papille (image renversée), on reportera la lentille un peu en dehors vers la tempe (afin d'amener la macula en dehors, dans le champ pupillaire) tandis que l'observateur s'incline un peu vers la droite.

Pour voir la macula à l'image droite, on procède d'une manière identique. On commence par examiner la papille ; puis, partant du bord externe de celle-ci (situé ici naturellement en dehors), l'observateur s'inclinant vers la droite, si on examine l'œil droit, et inclinant aussi un peu le petit miroir, cherche en dehors la macula. Cet examen est toujours difficile, beaucoup plus que celui de la papille. Aussi nous recommandons au débutant de n'y procéder que lorsqu'il saura déjà bien reconnaître la papille.

(2) Le plus ordinairement, la macula ne se distingue pas nettement. Il ne faut jamais manquer néanmoins d'explorer cette région. Par le fait même qu'on ne la distingue pas du reste du fond de l'œil, on peut en conclure qu'elle ne présente rien d'anormal. Toute altération (hémorragie, dépôts pigmentaires ou plaques blanches de rétinite) devient facilement visible.

Comme la macula, la coloration générale du fond de l'œil varie avec la quantité de pigment contenue dans la choroïde. Elle est beaucoup plus foncée chez le brun que chez le blond.

(3) Cette étude de la réfraction devait nécessairement se placer ici, aussitôt après l'examen du fond de l'œil. Car, avant de rechercher le degré de vision (acuité visuelle et champ visuel), en un mot, ce que vaut l'œil au point de vue fonctionnel, il est nécessaire de corriger au préalable la réfraction par des verres convenables, si celle-ci n'est pas normale. Un myope faible, par exemple, verra très mal de loin sans verres et il faut se garder d'attribuer alors à une lésion de la rétine ou de la papille la diminution de l'acuité visuelle résultant seulement du fait de la myopie et qui disparaîtra par le simple port d'un verre concave.

1° Réfraction statique.

Emmétropie. — C'est l'œil normal. Tous les rayons parallèles qui pénètrent dans l'œil viennent se réunir sur la rétine, donnant en ce point une image nette de l'objet (fig. 17).

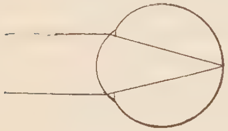


Fig. 17. — Œil normal.

Tout objet situé à plus de 5 mètres de l'observateur peut être considéré comme situé à l'infini et donnera une image nette sur la rétine de l'œil emmétrope.

Hypermétropie. — L'œil hypermétrope est un œil trop court, aplati suivant son diamètre antéro-postérieur. Aussi les rayons parallèles qui le traversent viendront-ils converger *en arrière de la rétine* (fig. 18), et d'autant plus en arrière que l'œil est plus aplati, c'est-à-dire que l'hypermétropie est plus forte.

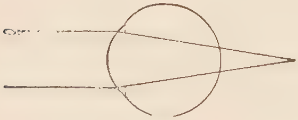


Fig. 18. — Œil hypermétrope.

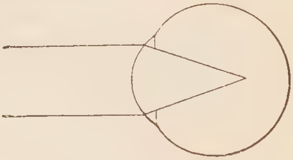


Fig. 19. — Œil myope.

Myopie. — C'est l'état inverse. Ici l'œil est allongé suivant son diamètre antéro-postérieur (2). L'œil myope est un œil trop long; les rayons parallèles viennent donc converger *en avant de la rétine*, et d'autant plus en avant que la myopie est plus forte (fig. 19) (3).

---

(1) Il faudrait y ajouter l'astigmatisme, mais nous préférons étudier plus loin cette anomalie, tant au point de vue de son diagnostic que de sa correction. Ainsi préparée, cette étude, on le verra, n'est nullement complexe et le diagnostic en est très facile.

(2) C'est la *myopie axile* (allongement de l'axe antéro-postérieur) par opposition à la myopie de *courbure* (augmentation de courbure de la cornée), beaucoup plus rare.

(3) Cette augmentation de volume du globe suivant son diamètre antéro-postérieur se traduit à la simple inspection par une saillie en avant plus marquée du globe oculaire, saillie légère dans la myopie faible, beaucoup plus accentuée dans la myopie forte (*yeux à fleur de tête*), et pouvant même aller jusqu'à simuler l'exophtalmie de la maladie de Basedow lorsque la myopie est considérable. Bien plus, lors de myopie unilatérale, ce qui s'observe encore fréquemment, l'œil myope, beaucoup plus saillant que l'œil congénère, peut en imposer au premier abord pour une tumeur de l'orbite. Il faut songer à cette éventualité et toujours déterminer la réfraction en pareil cas, d'autant plus que souvent le malade n'attire aucunement l'attention sur cette anomalie.

2° Réfraction dynamique. — Accommodation.

Nous ne nous sommes occupé, dans l'étude de la réfraction statique, que de la marche des rayons dans l'œil au repos, l'œil pouvant être assimilé alors à une simple lentille convexe.

Mais il existe entre l'œil et la lentille une différence capitale. Tandis que la lentille ne donne une image nette de l'objet que pour une distance déterminée, l'œil humain emmétrope jouit de la faculté de voir nettement à des distances diverses, grâce aux modifications de courbure que peut subir le cristallin, sous l'influence de la contraction du muscle ciliaire. C'est l'accommodation (1).

Mécanisme. — Quelle que soit la théorie adoptée pour expliquer le mécanisme de celle-ci [relâchement de la zonule sous l'influence de la contraction du muscle ciliaire (Helmholtz) ou traction de la zonule (Tscherning)], un point demeure acquis : l'augmentation de courbure des deux faces du cristallin, surtout de l'antérieure, sous l'influence de la contraction du muscle ciliaire (fig. 21).

Ainsi l'accommodation est la conséquence de la contraction du muscle ciliaire (action musculaire) (2). Elle est aussi la conséquence

---

(1) **Images de Purkinje.** — Le mécanisme de l'accommodation, soupçonné pour la première fois par Descartes, est aujourd'hui bien établi, tout au moins pour ce qui a trait aux modifications de courbure du cristallin. Sous l'influence de la contraction du muscle ciliaire le cristallin devient plus convexe, surtout au niveau de sa face antérieure.

Ces modifications de courbure ont été démontrées par Purkinje au début du xixe siècle. Si, se plaçant dans l'obscurité, l'on fait tomber l'image d'une flamme sur le champ pupillaire, on peut voir trois images (images de Purkinje) : la première, très brillante et de dimensions moyennes, est droite (*a*). Elle est formée par la cornée faisant office de miroir convexe. La deuxième, également droite, plus grande et moins éclairée, correspond à la face antérieure du cristallin également convexe, mais moins que la cornée, ce qui fait que l'image est plus grande (*b*). La troisième, plus petite et renversée, est donnée par la face postérieure du cristallin, faisant office de miroir concave (fig. 20, *c*).

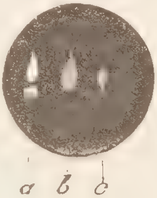


Fig. 20. — Images de Purkinje.

De ces trois images, les deux dernières sont les plus intéressantes parce qu'elles sont formées par le cristallin. Si les courbures de celui-ci se modifient, on verra varier la dimension des images. C'est ce qui a été constaté par Langenbeck, puis par Cramer, qui a mesuré la grandeur et le déplacement des images et établi par elles les modifications de courbure du cristallin pendant l'accommodation.

En pratique, la présence de ces images renseigne sur la présence du cristallin. Dans l'aphakie (absence de cristallin), seule la première image persiste. Mais leur recherche est toujours très difficile, même après dilatation de la pupille par un mydriatique, et nous ne conseillons pas d'y recourir. Notons d'ailleurs que lorsque l'examen est fait dans de bonnes conditions, avec l'ophtalmophakomètre, par exemple, ce ne sont pas trois, mais quatre images que l'on peut apercevoir, la surface postérieure de la cornée donnant également une image.

(2) Cette fonction pourra donc être supprimée par la paralysie du muscle qui la détermine. Les alcaloïdes qui paralysent les muscles lisses paralysent l'accommodation (atropine). Le muscle ciliaire, nous le verrons, est innervé par le moteur oculaire commun et la paralysie de ce nerf entraîne une paralysie de l'accommodation.

de l'élasticité du cristallin. Celui-ci est d'autant plus élastique que le sujet est plus jeune. Au fur et à mesure que l'individu avance en âge, le cristallin se sclérose. Cette sclérose commence par le centre, pour gagner progressivement la périphérie, si bien que, vers l'âge de soixante-dix ans, époque à laquelle la sclérose a envahi la totalité de la lentille, le cristallin, ayant perdu toute élasticité, est incapable de modifier ses courbures et l'accommodation n'existe plus (1).

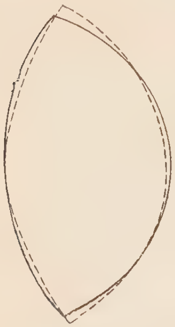


Fig. 21. — Modification de courbure du cristallin pendant l'accommodation (Tscherning).

Amplitude d'accommodation. — Presbytie. — En raison de la sclérose du cristallin, l'accommodation diminue avec l'âge et Donders est un de ceux qui ont le mieux établi sa courbe de diminution.

Pour mesurer l'amplitude d'accommodation, il faut tenir compte de la distance entre le *punctum remotum* et le *punctum proximum* (2).

Pour l'intelligence du texte, nous supposerons l'œil emmétrope. Cet œil étant au repos voit nettement à l'infini. R (*punctum remotum*) se trouve donc à l'infini et cet œil verra nettement à 5 mètres de distance sans accommoder (3). Au fur et à mesure que l'objet se rapproche, le sujet, pour voir nettement, doit accommoder, et d'autant plus que l'objet se rapproche davan-

---

(1) Il faut bien distinguer ces deux éléments · action musculaire et élasticité. De la contraction musculaire dépend la rapidité d'accommodation ; cette dernière sera d'autant plus rapide que la contraction du muscle ciliaire le sera elle-même davantage. C'est ce qu'on observe chez l'oiseau qui possède un muscle ciliaire à fibres striées, conséquence nécessaire de l'adaptation de l'animal La contraction rapide du muscle donne ici une accommodation instantanée et permet à l'animal, au cours de son vol rapide, d'éviter les obstacles. Mais la puissance d'accommodation intimement liée à l'élasticité du cristallin, ne se rencontre que chez les singes et l'homme, car c'est chez eux que le cristallin est le plus élastique.

(2) Le *punctum remotum* est le point le plus éloigné que l'œil au repos (réfraction statique) puisse voir nettement sans accommoder. Il est désigné par la lettre R. Le *punctum proximum* est le point le plus rapproché que l'œil puisse voir en accommodant au maximum. On le désigne par la lettre P. L'intervalle compris entre R et P est dit : *parcours d'accommodation* (fig. 22).

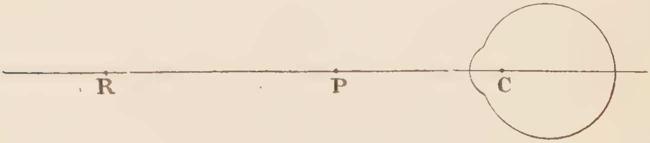


Fig. 22. — Parcours d'accommodation.

(3) Nous verrons qu'on peut, sans erreur appréciable, considérer tout objet placé à 5 mètres de distance de l'œil comme situé à l'infini et pouvant être vu nettement sans accommoder.

tage. Il est évident que plus le sujet sera jeune, plus il pourra voir nettement un objet très rapproché. Chez l'emmétrope de dix ans, la force d'accommodation est en moyenne de 14 dioptries (1) A vingt ans, elle est de 10 dioptries ; à trente ans, de 7 ; à quarante ans, de 4 dioptries, et à soixante-dix ans, de 0 dioptrie (le cristallin étant complètement sclérosé à cet âge).

Il résulte de ceci qu'à quarante ans, le punctum proximum chez l'emmétrope est situé à 25 centimètres en moyenne (2).

La vision des objets rapprochés, pour que le travail ait lieu dans de bonnes conditions, nécessitant une distance de 25 centimètres, à partir de cet âge, l'emmétrope a tout juste une accommodation suffisante (4 dioptries) pour voir nettement de près. Aussi, vers l'âge de quarante-cinq ans, alors que l'amplitude de l'accommodation devient un peu inférieure à 4 dioptries, il a tendance à éloigner le livre afin de suppléer à l'accommodation déficiente. C'est la *presbytie*. Il faut y remédier par l'emploi de verres convexes.

II. — DÉTERMINATION DES VICES DE RÉFRACTION.

1° Généralités.

Boîte de verres (3). — Cette boîte, indispensable pour l'examen de la valeur fonctionnelle de l'œil, se compose essentiellement de lentilles sphériques, convexes et concaves, disposées en série double et numérotées en dioptries, de 1 à 20 (fig. 23).

La dioptrie est l'unité de mesure actuellement adoptée ; elle représente une lentille ayant son foyer à 1 mètre.

(1) Ceci revient à dire que cet œil emmétrope d'un enfant de dix ans, alors qu'il fixe à l'infini (punctum remotum), a une accommodation égale à 0 ; il jouit d'un pouvoir accommodateur de 14 dioptries lorsqu'il fixe un point situé à son proximum. Cette différence qui existe entre la force réfringente de l'œil à l'état statique et sa force réfringente à l'état dynamique représente l'*amplitude d'accommodation* en dioptries. Or, puisque, nous l'avons vu, P (punctum proximum) et R (punctum remotum) expriment les deux valeurs extrêmes de la réfringence de l'œil, la puissance accommodative, autrement dit l'amplitude d'accommodation (A) sera égale à P — R.

Chez l'emmétrope, R est situé à l'infini et par conséquent est égal à 0. On aura donc : A = P. La puissance réfringente de l'œil à l'état dynamique est alors exactement mesurée par la distance du proximum. Si P est à 10 centimètres, A = 10 dioptries (on sait, en effet, qu'une lentille de 10 dioptries a son foyer à 10 centimètres. Si P est à 20 centimètres, on aura A = 5 dioptries (puisqu'une lentille de 5 dioptries a son foyer à 20 centimètres.

(2) Une lentille de 4 dioptries, en effet, a son foyer à 25 centimètres.

(3) Elle est plus ou moins complète et de composition variable. En outre des verres sphériques, elle contient des verres cylindriques pour la correction de l'astigmatisme (Voy. p. 50), des prismes, des verres plans, colorés ou opaques, des fentes ou des trous sténopéiques et des montures d'essai.

Une lentille de 2 dioptries, c'est-à-dire une lentille deux fois plus forte, aurait donc son foyer à 50 centimètres; la lentille de 4 dioptries aura son foyer à 25 centimètres, la lentille de 10 dioptries à 10 centimètres et ainsi de suite. Dans les numéros faibles, il est très souvent nécessaire d'employer des lentilles inférieures à 1 dioptrie; aussi les boîtes renferment-elles des lentilles de 0 d. 25, 0 d. 50, et 0 d. 75. La lentille de 0 d. 25 a son foyer à 4 mètres, celle de 0 d. 50 a son foyer à 2 mètres. De même entre les lentilles de 1 et 2 dioptries, de 2 et 3 dioptries, etc., se placent les lentilles de 1 d. 25, 1 d. 50, 1 d. 75, puis 2 d. 25, 2 d. 50, 2 d. 75, etc. A partir de 3 dioptries, une lentille intermédiaire suffit : 3 d.50, 4 d. 50, etc. Au fur et à mesure que les lentilles deviennent plus fortes, on supprime les verres intermédiaires (1).

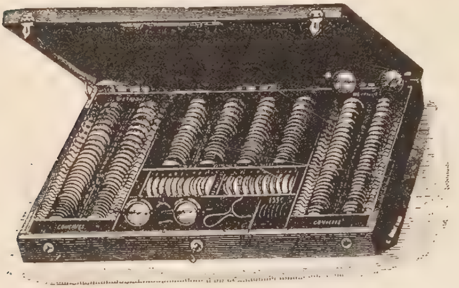


Fig. 23. — Boîte de verres.

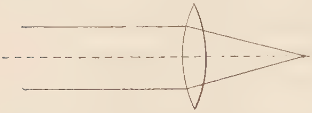


Fig. 24. — Lentilles convexes.

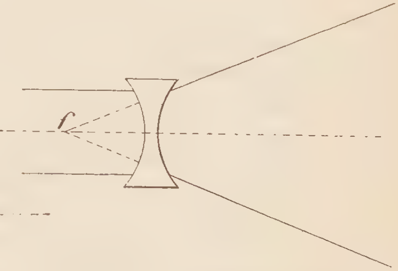


Fig. 25. — Lentilles concaves.

Les lentilles convexes ont un foyer réel où viennent converger les rayons parallèles. Ce sont des lentilles convergentes (fig. 24). Aussi sont-elles dites lentilles positives et toujours précédées du signe + qui sert à les désigner. Les lentilles concaves, dites encore lentilles divergentes, n'ont pas de foyer; ou plutôt leur foyer est virtuel et se trouve au point où viennent se réunir les rayons diver-

---

(1) **Numérotage en pouces.** — Ce système de numération en dioptries, qui a pour base la valeur réfringente des lentilles, est aujourd'hui universellement adopté. Il a remplacé le système ancien qui avait pour base la courbure des lentilles et pour unité de mesure le *pouce*. Le pouce est environ la trente-sixième partie du mètre. Une lentille qui avait son foyer à un mètre (à 36 pouces) était une lentille de 36 pouces. Une lentille de 1 pouce avait son foyer à 27 millimètres (à 1 pouce).

On voit de suite les inconvénients de cette numérotation en pouces. Les lentilles sont désignées par des chiffres d'autant plus forts qu'elles sont plus faibles et la plupart des verres employés représentent des fractions de pouces. Les calculs deviennent de ce fait très compliqués. Aussi cette numérotation est-elle abandonnée. Mais cette mesure a cours encore dans gents prolongés du côté de la source lumineuse (fig. 25). Ce sont des lentilles négatives ; elles sont toujours précédées du signe — (1).

Distinction et détermination d'un verre sphérique convexe ou concave. — *a.* Pour reconnaître si un verre est convexe ou concave, il suffit, tandis qu'on regarde au travers un objet quelque peu éloigné, d'imprimer au verre de petits mouvements de déplacement de droite à gauche et de haut en bas. L'image de l'objet se déplace en *sens inverse* pour le verre *convexe* et dans le *même sens* pour le verre *concave* (2).

b. Cette première détermination faite, il reste à reconnaître la puissance de la lentille. Le procédé le plus simple est celui dit *de la boîte de verres.* Soit un verre convexe. Pour en déterminer la valeur en dioptries, on cherche dans la boîte un verre concave que l'on superpose au verre convexe et on déplace les deux en même temps. Si l'objet continue à se déplacer en sens inverse, on prendra un verre concave plus fort, jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de déplacement. Après quelques tâtonnements on arrive rapidement à trouver le verre qui donne une neutralisation complète. Il suffit alors de regarder le numéro du verre concave qui neutralise le premier pour avoir le numéro du verre convexe examiné. Si, par exemple, il a fallu employer une lentille concave de 4 dioptries, il est clair qu'il s'agit d'un verre convexe de 4 dioptries (3).

---

le public et il importe de pouvoir convertir immédiatement un numéro en pouces en dioptries. Le calcul est très facile : le pouce étant la trente-sixième partie du mètre, la lentille de 36 pouces équivaut à la lentille de 1 dioptrie. Il suffira de diviser le chiffre 36 par le numéro du verre examiné pour obtenir le numéro en dioptries. Supposons un verre de 9 pouces ; nous dirons 36 : 9 = 4. Une lentille de 9 pouces = une lentille de 4 dioptries.

Le chiffre de 36 n'étant pas toujours exactement divisible, on peut sans erreur appréciable, et afin d'éviter les fractions, prendre indifféremment le chiffre 36 ou le chiffre 40. Soit par exemple une lentille de 10 pouces. Nous disons 40 : 10 = 4 dioptries. L'erreur est insignifiante.

(1) Plus les rayons réfléchis par la lentille seront divergents, plus son foyer virtuel sera rapproché ; inversement, les rayons divergeront d'autant moins que le foyer sera plus éloigné. Comme les lentilles convexes, les lentilles concaves sont numérotées en dioptries Une lentille concave de 1 dioptrie a son foyer virtuel à 1 mètre, une de 2 dioptries à 0 m. 50, etc.

(2) Il semble au premier abord que la simple inspection seule du verre puisse permettre cette différenciation. Ceci est vrai pour les numéros forts, mais non pour les numéros faibles.

(3) On peut obtenir un résultat plus rapide et éviter tout tâtonnement par l'emploi d'instruments spéciaux (*phakomètres* ou *focomètres*). Ces instruments ne sont pas indispensables et nous conseillons au lecteur de s'en tenir à ce procédé de la boîte de verres qui donne des résultats très précis et lui permettra de réduire son instrumentation au minimum. Nous ne saurions trop lui recommander par contre de se procurer une boîte de verres complète, celle qui contient 120 verres sphériques (convexes ou concaves) et 72 verres cylindriques, abstraction faite des prismes et autres verres accessoires. Des boîtes d'importance moindre ne permettent pas un examen clinique aussi précis.

2° **Méthode objective. — Skiascopie** (1).

Encore appelée méthode de Cuignet, du nom de l'auteur qui l'a découverte, perfectionnée par Parent qui en augmenta beaucoup la valeur, la *skiascopie* ou *méthode de l'ombre pupillaire* est, de tous les procédés objectifs, le plus facile et celui qui fournit les résultats les plus rapides et les plus précis (2). En outre, comme toute méthode objective, elle est supérieure à la méthode subjective, puisqu'elle nous renseigne sur l'état de la réfraction de l'individu, sans qu'il soit besoin de l'interroger et de tenir compte de ses réponses. Aussi elle nous permet de déterminer la réfraction des nouveau-nés et des tout jeunes enfants, fait de la plus haute importance pour la correction du strabisme.

Instrumentation. — Il suffit d'un *miroir plan* et de la boîte de verres, ou plus simplement d'une règle à manche munie de deux rangées de verre, l'une comprenant les verres concaves, l'autre les verres convexes, de 0,50 à 10 dioptries (fig. 26) (3).

10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0,50

Fig, 26. — Règle pour la skiascopie.

Technique. — On se place dans la chambre noire en face du sujet comme pour l'examen ophtalmoscopique, mais à une distance plus grande (80 centimètres à 1 mètre). Recommandant à l'observé de *regarder au loin*, immédiatement en dehors de votre oreille droite si vous examinez l'œil droit, de votre oreille gauche si vous examinez l'œil gauche, on éclaire avec le *miroir plan* le champ pupillaire (lueur oculaire) (4).

---

(1) Encore appelée *kératoscopie*, *pupilloscopie*, *rétinoscopie*, etc. Mieux vaut conserver le terme de *skiascopie* proposé par Cuignet et qui est généralement adopté.

(2) Aussi est-ce le seul procédé objectif que nous décrivons. La découverte de la skiascopie a rendu inutile les différents optomètres employés autrefois et dont on peut se passer aujourd'hui. Nous rappelons qu'on peut aussi déterminer objectivement la réfraction à l'image droite (Voy. p. 16), mais cette méthode, difficile et infidèle, ne donne des résultats qu'entre des mains très exercées et doit être abandonnée au profit de la skiascopie.

(3) Afin de rendre cette règle plus portative, nous lui avons adapté un manche constitué par une tige de fer recourbée qui entoure les trois côtés de la règle et qu'on peut tirer et rentrer à volonté.

(4) Il est très important de se servir du miroir plan et non pas du miroir concave. Tout d'abord, le miroir plan éclairant moins, la pupille demeure dilatée, le champ pupillaire est plus grand et l'ombre est plus belle ; en outre, tout ce que nous allons dire de la marche de l'ombre s'applique au miroir plan. Avec le miroir concave, la formule serait renversée.

Si on imprime alors au miroir des mouvements de rotation autour de son axe horizontal ou de son axe vertical, on voit apparaître dans le champ pupillaire une ombre plus ou moins foncée qui, partant du bord de la pupille, envahit d'autant plus le champ pupillaire qu'on incline davantage le miroir.

C'est sur la marche de cette ombre, par rapport aux mouvements du miroir, qu'est basé le diagnostic des vices de réfraction. Deux cas peuvent se présenter : l'ombre se déplace dans le même sens que le miroir (*ombre directe*) ou en sens inverse (*ombre inverse*) (1). Dans le premier cas, le sujet est emmétrope ou hypermétrope ; il est myope dans le second. On peut donc établir la formule suivante :

Ombre directe = Emmétropie ou Hypermétropie.

Ombre inverse = Myopie (2).

Pour déterminer alors la réfraction du sujet, il suffit de placer devant l'œil examiné des verres de force croissante (convexes si l'ombre est directe, concaves si l'ombre est inverse) jusqu'à ce que l'ombre soit renversée.

Lorsque l'ombre est directe (emmétropie ou hypermétropie), le numéro du verre convexe qui la renverse donne la réfraction exacte du sujet, à condition de diminuer une dioptrie.

Supposons l'ombre directe : le sujet est emmétrope ou hypermétrope. Plaçons devant l'œil un verre sphérique convexe de 1 dioptrie; si l'ombre devient inverse, il est évident que le sujet est emmétrope, puisqu'il a suffi

---

(1) On dit que l'ombre se déplace dans le même sens que le miroir lorsque, par exemple, imprimant au miroir un petit mouvement de rotation autour de son axe horizontal et l'inclinant de haut en bas, c'est-à-dire du front vers la joue, on voit l'ombre partir du bord supérieur de la pupille de l'observé pour se diriger vers le bord inférieur, ou inversement si, inclinant le miroir de bas en haut, c'est-à-dire de la joue vers le front, on voit l'ombre apparaître au niveau du bord inférieur de la pupille et se diriger vers le bord supérieur. De même encore si en imprimant au miroir un léger mouvement de rotation autour de son axe vertical, de la tempe vers le nez, ou du nez vers la tempe, on voit l'ombre se déplacer dans le champ pupillaire, du bord externe de la pupille vers le bord interne, ou inversement du bord interne vers le bord externe (fig. 27, A).

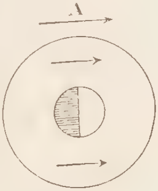


Fig. 27.
Ombre directe.

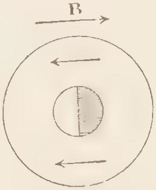


Fig. 28.
Ombre inverse.

Au contraire, l'ombre se déplace en sens inverse lorsque, par exemple abaissant le miroir, on la voit partir du bord inférieur de la pupille et se diriger vers le bord supérieur, ou si, inclinant le miroir de la tempe vers le nez, elle se déplace du bord interne de la pupille vers le bord externe (fig. 28, b).

(2) Ceci n'est pas tout à fait exact. Lorsque la myopie est inférieure à 1 dioptrie, l'ombre demeure directe. Mais, comme cette marche de l'ombre dans la myopie est variable suivant que l'observateur est placé au delà ou en deçà du remotum de l'observé, on peut sans erreur appréciable s'en tenir à cette formule qui simplifie beaucoup l'examen.

d'un verre sphérique de 1 dioptrie pour la renverser, c'est-à-dire pour rendre l'œil observé myope (fig. 29).

Au contraire, l'ombre demeure directe. On place alors devant l'œil examiné des verres convexes de force croissante, + 2, + 3, + 4, etc., jusqu'à ce que l'ombre soit renversée. A ce moment le numéro du verre, *diminué d'une dioptrie*, indique le numéro de l'hypermétropie. L'ombre est-elle renversée avec un verre convexe de + 5 dioptries, l'observé sera hypermétrope de 4 dioptries (1).

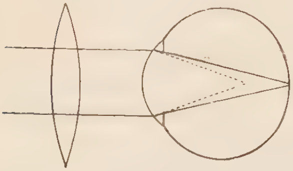


Fig. 29. — L'œil était emmétrope (ombre directe). Le verre sphérique convexe d'une dioptrie le rend myope (ombre inverse).

L'ombre au contraire est inverse (myopie). On placera successivement devant l'œil examiné des verres concaves de force croissante jusqu'à ce que l'ombre soit inversée. Le numéro du verre qui la renverse indique le numéro de la myopie.

Il n'est plus nécessaire, ici, de défalquer une dioptrie. Supposons l'observé myope de 5 dioptries. L'ombre est inverse et le demeure, malgré l'interposition de verres concaves de force croissante : — 1, — 2, — 3, — 4 dioptries. Avec le verre de — 4 dioptries, l'œil observé est encore myope de 1 dioptrie et l'ombre demeure inverse. Au contraire, le verre concave de — 5 dioptries rendant l'œil emmétrope, renverse l'ombre et nous donne le numéro exact de la myopie (2).

Cette méthode permet non seulement de déterminer le genre de réfraction du sujet, mais aussi la présence de l'astigmatisme et son degré. Il suffit d'examiner successivement la réfraction des deux méridiens principaux. Nous y reviendrons plus loin (3).

(1) La dernière dioptrie, en effet, ne peut être retenue. Dans l'exemple choisi il est évident que l'ombre demeure directe après l'interposition du verre convexe de + 4 dioptries, alors par conséquent que l'hypermétropie est parfaitement corrigée et que l'œil est rendu emmétrope. Ce n'est qu'avec le verre de + 5 dioptries (alors que l'œil est rendu myope de 1 dioptrie) que l'ombre est renversée ; il faut donc, pour obtenir le numéro exact de l'hypermétropie, diminuer une dioptrie.

(2) Dans les faibles degrés de myopie ou d'hypermétropie, l'ombre est très peu intense ; elle l'est encore moins chez l'emmétrope. Aussi, une ombre très noire (directe ou inverse) montre de suite qu'il s'agit d'une hypermétropie ou d'une myopie fortes. Au fur et à mesure que par l'adjonction de verres convexes ou concaves on se rapproche de l'emmétropie, l'ombre diminue d'intensité. Avant même de se renverser, elle tend à disparaître. Il y a là une sorte de point neutre, qu'il est nécessaire de bien observer, car c'est à ce moment, alors que l'ombre va se renverser, qu'il faut arrêter l'examen. Aussi l'emploi de la règle est-il beaucoup plus commode que celui des lentilles contenues dans la boîte de verres. Cette règle, tenue par l'observateur ou le sujet devant l'œil examiné permet de faire passer rapidement pendant l'examen la série des verres convexes ou concaves nécessaires à la détermination de la réfraction.

(3) Nous n'insistons pas sur les théories proposées pour expliquer la formation de l'ombre pupillaire. Cuignet pensait que le phénomène se passait au niveau de la cornée, d'où le nom de kératoscopie. Pour d'autres (Landolt, Parent), tout se passe au niveau de la rétine. La question n'offre aucun intérêt pratique et nous n'y insistons pas.

3° Méthode subjective ou méthode de Donders.

La méthode de l'ombre pupillaire, d'une application extrêmement facile, suffit dans la plupart des cas. Il importe néanmoins de connaître la méthode subjective, ou méthode de Donders. C'est la plus anciennement connue.

Comme toute méthode subjective, elle a pour inconvénient de se baser sur les réponses fournies par le sujet.

Celui-ci est placé à 5 mètres des échelles d'acuité visuelle. Fermant alternativement avec la main ou mieux avec un verre dépoli l'un des deux yeux, on recherche le degré de vision de l'œil congénère (1).

En l'absence de toute lésion du globe, on peut en pratique poser la règle suivante : Le sujet qui, placé à 5 mètres des échelles (fig. 30), lit la dernière ligne de ces échelles, est emmétrope ou hypermétrope. Il est myope s'il ne les lit pas.

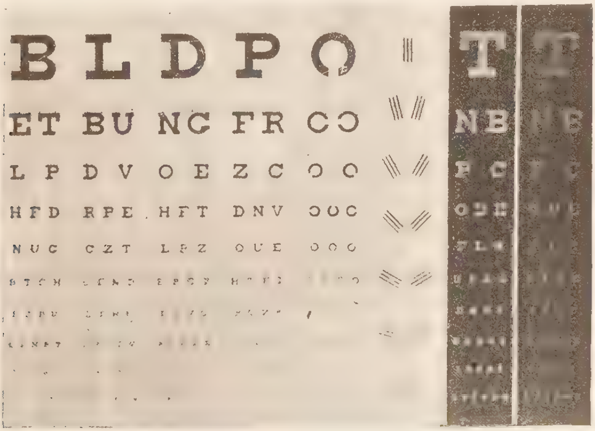


Fig. 30. — Échelle murale du professeur De Lapersonne.

1° Emmétropie et hypermétropie. — Il est évident que dans les deux cas, le sujet pourra lire la dernière ligne des échelles, sans accommoder dans le premier cas (emmétropie) et en accommodant dans le second (hypermétropie) (1).

---

(1) Nous étudierons plus loin l'acuité visuelle avec quelques détails (Voy. p. 60). Mais nous sommes obligé d'anticiper un peu ici sur le sujet, la correction de la refraction devant nécessairement précéder la recherche de l'acuité visuelle. Rappelons qu'en pratique, il suffit, pour déterminer l'acuité visuelle d'un sujet, de le placer à 5 mètres de distance des échelles qu'on lui fait lire en fermant alternativement l'un des deux yeux. Tout sujet qui, dans ces conditions, peut lire sans difficulté la dernière ligne de ces échelles a une acuité visuelle normale.

Pour déterminer la réfraction, on place devant l'œil examiné un verre sphérique convexe de + 1 dioptrie. Si le verre trouble légèrement la vision, le sujet est emmétrope. Si le verre ne la trouble pas ou même l'améliore, l'individu est hypermétrope. Pour rechercher le degré d'hypermétropie, on fait passer devant l'œil des verres convexes de force croissante : + 2, + 3, + 4, etc., jusqu'à ce que la vision soit troublée. Le numéro du verre convexe le plus faible qui trouble la vision, *diminué d'une dioptrie*, donne le degré d'hypermétropie.

Ce point ne présente aucune difficulté. L'emmétrope voit naturellement de loin sans accommoder. Si l'on place alors devant l'œil un verre sphérique convexe de 1 dioptrie, cet œil est rendu myope de 1 dioptrie et la vision est troublée (fig. 29).

L'hypermétrope au contraire voit bien de loin, mais en accommodant. Supposons-le hypermétrope de 4 dioptries. Il accommode nécessairement de 4 dioptries pour voir de loin. Si nous plaçons successivement devant cet œil des verres convexes de + 1, + 2, + 3 dioptries, il continue à voir nettement la dernière ligne des échelles, mais en même temps il n'accommode plus que de 3, 2 et 1 dioptrie. Avec le verre de + 4 dioptries il n'accommode plus du tout et voit encore nettement. Ce n'est qu'avec le verre de + 5 dioptries que la vision sera un peu troublée, cet œil étant alors rendu myope de 1 dioptrie. Le chiffre 5 diminué d'une dioptrie nous donne le numéro de l'hypermétropie (2).

Cette méthode subjective, souvent infidèle dans la myopie, nous le verrons, l'est encore davantage ici. Il faut distinguer en effet dans l'hypermétropie deux parties : l'une *manifeste* et l'autre *latente*. Cette notion avait autrefois une importance considérable, lorsqu'on avait uniquement recours à la méthode subjective. Elle a perdu beaucoup de son intérêt aujourd'hui, depuis la découverte de la méthode de l'ombre pupillaire.

Voici ce que cela signifie. La plupart des hypermétropes, surtout les sujets jeunes, accommodent constamment. Soit un hypermétrope jeune de

---

(1) Nous avons vu que chez l'hypermétrope les rayons parallèles vont converger en arrière de la rétine. Il en résulte que l'hypermétrope, pour voir nettement de loin, doit accommoder. Il accommode d'autant plus que l'hypermétropie est plus forte.

(2) Ceci ne s'applique qu'à l'hypermétrope jeune capable d'accommoder. L'hypermétrope âgé, qui n'a plus une accommodation suffisante pour corriger son hypermétropie, verra naturellement très mal de loin. Supposons-le âgé de soixante-dix ans (c'est-à-dire ayant perdu toute accommodation) et hypermétrope de 4 dioptries; il ne pourra voir de loin que par l'adjonction d'un verre sphérique convexe de + 4 dioptries. Il faut donc pour l'hypermétrope âgé modifier quelque peu la formule et nous dirons : le numéro du verre convexe qui fournit la meilleure acuité visuelle indique le numéro de l'hypermétropie.

5 dioptries ayant l'habitude de contracter son muscle ciliaire. Lorsque nous recherchons par la méthode subjective le verre convexe le plus faible qui trouble la vision, ce peut être un verre de 2 ou 3 dioptries et non pas un verre de 6 dioptries, comme on pourrait le croire au premier abord. C'est que le sujet, alors même que l'hypermétropie est complètement corrigée par le verre convexe de + 5 dioptries, *continue à accommoder* et ne relâche pas complètement son muscle ciliaire. Supposons qu'il accommode de 3 dioptries; la vision sera troublée avec un verre de + 3 dioptries et la méthode subjective révélera alors chez l'examiné 2 dioptries d'hypermétropie (3—1) alors que celle-ci est de 5 dioptries. Les 3 dioptries qui demeurent cachées à l'observateur, par le fait même de l'accommodation, constituent l'*hypermétropie latente*; les deux dioptries révélées par l'examen constituent l'*hypermétropie manifeste*. Les deux facteurs réunis : hypermétropie latente et hypermétropie manifeste, donnent l'*hypermétropie totale* (1).

Au fur et à mesure que le sujet avance en âge, l'accommodation diminuant, l'hypermétropie latente diminue également. Chez le vieillard, elle n'existe plus, et l'hypermétropie manifeste représente l'hypermétropie totale.

2° **Myopie**. — Le myope placé à 5 mètres des échelles ne peut distinguer les lettres. Si la myopie est faible, seules les dernières lignes ne seront pas vues; si la myopie est forte, les premières lignes elles-mêmes ne peuvent être distinguées. Pour déterminer le degré de myopie on fait passer devant l'œil des verres concaves de force croissante, — 1, — 2, — 3, etc. Le verre concave le plus faible qui donne la meilleure acuité visuelle indique le degré de myopie (2).

3° **Astigmatisme**. — Comme la méthode objective, la méthode subjective permet aussi de rechercher l'astigmatisme et son degré. Mais pour l'intelligence du texte, il nous paraît préférable d'étudier en même temps le diagnostic et la correction de l'astigmatisme après la correction de l'hypermétropie et de la myopie.

(1) Pour éviter cette cause d'erreur, on peut instiller, une dizaine de minutes avant l'examen, quelques gouttes d'une solution d'atropine à 1 p. 200, afin de paralyser l'accommodation. Mais cette paralysie persiste plusieurs jours et gêne beaucoup le sujet. On peut, en tenant compte de l'âge du sujet examiné, déduire à peu près le degré d'hypermétropie latente, d'autant plus marqué que le sujet est plus jeune. D'ailleurs, la méthode de l'ombre pupillaire a rendu cette recherche à peu près inutile.

(2) Il n'est plus nécessaire ici de diminuer une dioptrie, car le verre qui corrige toute la myopie rend nécessairement l'œil emmétrope et donne la meilleure acuité visuelle. Théoriquement celle-ci devrait être excellente, lorsque la myopie est complètement corrigée, l'œil étant rendu emmétrope Mais ceci ne s'observe que dans les faibles degrés. La myopie forte s'accompagne presque toujours de lésions des membranes profondes (Voy. *Choroïdite myopique*) ; l'acuité visuelle est très fortement diminuée et les verres concaves ne l'améliorent que très imparfaitement.

Enfin, comme pour l'hypermétropie, cette méthode subjective ne renseigne pas toujours exactement sur le degré de myopie ; souvent il arrive que, par suite d'un effort d'accommodation de la part du sujet, on trouve un degré de myopie plus élevé que celui qui existe en réalité. Aussi, là encore, il faudra recourir tout d'abord à la méthode objective ; la méthode subjective intervient seulement pour compléter l'examen.

III. — CORRECTION DES VICES DE RÉFRACTION.

1° Emmétropie et presbytie. Anomalies de l'accommodation.

Presbytie. — L'emmétrope voit de loin sans accommoder et de près en accommodant. Il n'a donc pas besoin de verres correcteurs. Mais l'accommodation diminue rapidement avec l'âge. A quarante ans en général, l'emmétrope n'a plus que l'accommodation suffisante (4 dioptries) pour voir nettement à 25 ou 30 centimètres et devient *presbyte.*

Au début, les troubles sont à peine marqués et l'individu se contente d'éloigner un peu le livre. Mais pour peu que l'accommodation soit inférieure à 3 dioptries, l'effort nécessité par la vision de près entraîne de la fatigue oculaire, des douleurs péri-orbitaires et du larmoiement.

On y remédiera par le port de verres convexes. On prescrira en général à l'âge de quarante-cinq ans un verre de + 0 d. 50, à cinquante ans + 1 dioptrie, à cinquante-cinq ans + 1 d. 5, à soixante ans + 2 dioptries, à soixante-dix ans (époque où l'accommodation est d'ordinaire réduite à 0) + 4 dioptries. Il n'y a pas d'ailleurs de règle fixe et on tiendra compte de chaque cas particulier. Les chiffres que nous venons de donner ne peuvent servir que de points de repère et il faut avant tout tenir compte de la tolérance individuelle. Ce n'est qu'après s'être assuré que les verres sont bien tolérés et ne déterminent aucune fatigue qu'on en recommandera l'usage (1).

Anomalies de l'accommodation. — L'accommodation est sous la dépendance du muscle ciliaire, lequel est innervé par le moteur oculaire commun. La paralysie totale de ce nerf ou du filet qui anime le muscle ciliaire entraînera la paralysie de l'accommodation.

Paralysie de l'accommodation. — Elle peut être totale ou partielle. Dans le premier cas, la vision de près est impossible ; dans le second, il y a seulement *parésie* et, suivant que le sujet conserve encore une, deux, trois dioptries d'accommodation, il pourra encore lire à une certaine distance.

---

(1) En pratique on a souvent à réagir contre le préjugé très répandu dans le public qu'il vaut mieux porter des verres correcteurs le plus tard et le plus faibles possible. Le verre ne doit pas être trop fort, car il fatigue le sujet, mais il ne doit pas non plus être trop faible, car la fatigue qu'il détermine est au moins aussi considérable. En se basant d'une manière approximative sur les chiffres que nous avons donnés et en tenant compte de la tolérance et des besoins individuels, on arrivera très rapidement à trouver le numéro convenable.

Il est bien évident que la presbytie n'est point l'apanage exclusif de l'emmétropie. L'hypermétrope lui aussi, bien plus tôt que l'emmétrope, et le myope deviennent également presbytes. Il faudra en tenir compte dans la correction de ces vices de réfraction. Mais pour la clarté de l'exposition, nous préférons renvoyer l'étude de la presbytie chez l'hypermétrope ou le myope après la correction de ces vices de réfraction, au lieu de décrire dans son ensemble la presbytie comme on le fait en général.

Les *causes* qui la déterminent sont toutes les causes des paralysies en général (diphtérie, intoxications, syphilis, diabète, traumatismes, compressions nerveuses, etc.) (Voy. *Paralysies des nerfs moteurs de l'œil*). L'instillation d'un collyre à l'atropine détermine une paralysie qui dure plusieurs jours.

Le *diagnostic* en est facile. Indépendamment des symptômes concomitants qui peuvent exister (paralysie des autres muscles innervés par III si le nerf est pris en totalité, voix nasonnée due à la paralysie du voile du palais dans la diphtérie, etc.), on la reconnaîtra à la dilatation de la pupille (le sphincter de la pupille étant généralement intéressé en même temps) et surtout à l'impossibilité pour le sujet de voir nettement de près, alors que la vision de loin est parfaitement conservée. Si on place alors devant l'œil un verre sphérique convexe de + 4 dioptries, la lecture devient très facile (1).

Lorsque l'accommodation est seulement parésiée, il peut suffire d'un verre de + 3, + 2 et même + 1 dioptrie pour la vision de près.

Soit une parésie permettant au sujet d'accommoder encore de 2 dioptries; il pourra voir nettement à la distance de 50 centimètres sans accommoder. Pour voir à 25 centimètres, il lui suffira d'un verre sphérique convexe de + 2 dioptries au lieu du verre de + 4 dioptries si l'accommodation était paralysée en totalité. On en conclura que l'accommodation est parésiée de 2 dioptries. On peut, par le même procédé, rechercher l'amélioration d'une paralysie de l'accommodation.

Spasme de l'accommodation. — Il résulte de la contracture permanente du muscle ciliaire et donne lieu à une augmentation de réfraction de l'œil. Il peut se rencontrer chez l'emmétrope jeune qui travaille beaucoup de près et chez l'hypermétrope, mais on l'observe surtout chez le myope. L'affection disparaît spontanément avec l'âge, l'amplitude d'accommodation diminuant.

L'instillation d'un collyre à l'atropine permet le diagnostic : tout sujet dont la réfraction diminue de plus de 1 dioptrie après l'instillation du mydriatique est atteint de spasme de l'accommodation (1).

---

(1) Les sujets atteints de paralysie de l'accommodation se plaignent souvent de voir les objets plus petits qu'ils ne le sont en réalité (*micropsie*). Ceci peut s'expliquer de la manière suivante : à l'état normal nous estimons la grandeur d'un objet d'après la grandeur de l'image rétinienne. Pour un même objet, l'image est d'autant plus grande que l'objet est plus rapproché, ce qui nous donne la notion de la distance. Lors de paralysie de l'accommodation, le sujet, pour voir l'objet, fait un effort considérable. La muscle ciliaire étant paralysé, la grandeur de l'image rétinienne reste la même, l'accommodation ne se faisant pas ; mais le sujet qui a conscience de l'effort imprime au muscle, et croyant avoir accommodé, en conclut, l'image rétinienne demeurant très grande, que l'objet est beaucoup plus petit.

Cette explication, un peu schématique, permet de comprendre également pourquoi les objets paraissent plus petits à l'emmétrope lorsqu'ils sont vus à travers un verre concave. Pour neutraliser l'effet des verres concaves, le sujet est obligé d'accommoder.

Le spasme sera combattu par les instillations d'atropine prolongées pendant plusieurs semaines. Mais après la suspension de l'atropine, il n'est pas rare de voir le spasme reparaître et il faut répéter les instillations.

2° Hypermétropie.

Il faut tenir un grand compte, dans la correction de l'hypermétropie, de l'âge du sujet.

Hypermétrope jeune. — *Asthénopie accommodative.* — L'hypermétrope jeune corrige naturellement et instinctivement son hypermétropie : il accommode pour la vision de loin et aussi pour la vision de près.

A moins que l'hypermétropie ne soit très forte, l'accommodation pour la vision de loin ne détermine aucune fatigue et n'est nullement ressentie. Pour la vision de près le sujet accommode encore davantage.

Soit un hypermétrope de 4 dioptries. Un tel sujet, pour voir nettement de loin, accommode de 4 dioptries. Pour voir de près, il lui faut accommoder de 8 dioptries (les quatre premières dioptries étant employées à corriger l'hypermétropie et à rendre l'œil emmétrope, les quatre dernières représentant l'effort d'accommodation nécessaire dans la vision de près pour tout œil emmétrope). Si le sujet est très jeune, huit à dix ans, la puissance d'accommodation est telle que l'effort nécessaire pour la vision de près peut passer inaperçu. Mais très rapidement, vers douze, quinze, dix-huit ans, il en résulte une fatigue oculaire, des névralgies péri-orbitaires, des *maux de tête* (2); les caractères d'imprimerie se troublent, la lecture ne peut être soutenue; c'est l'*asthénopie accommodative.*

Elle est la conséquence de la fatigue du muscle ciliaire qui ne peut soutenir un effort prolongé. Elle peut se rencontrer également chez l'emmétrope, en particulier chez les anémiques, les chlorotiques, les débilités, dans la convalescence des fièvres graves. Le traitement dans tous les cas demeure toujours identique : suppression momentanée du travail de près et port de verres sphériques convexes, de force variable suivant le degré de l'asthénopie ou de l'hypermétropie (3).

---

(1) Même en l'absence de spasme, l'instillation d'atropine détermine toujours une légère diminution de la réfraction. Ceci est dû à la suppression du tonus du muscle ciliaire, conséquence de la paralysie du muscle. Mais cette diminution est toujours inférieure à 1 dioptrie.

(2) Retenons l'existence des maux de tête occasionnés par le travail de près : nous les retrouverons dans l'astigmatisme. Tout sujet, chez lequel le travail de près quelque peu prolongé entraîne des maux de tête et des névralgies périorbitaires, doit être soigneusement examiné au point de vue de la réfraction (Voy. F. Terrien, Maux de tête d'origine oculaire, leur fréquence et leur cause, *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, nov. 1898.)

(3) A côté de l'*asthénopie accommodative*, conséquence de la fatigue du muscle ciliaire, qui devient insuffisant, nous verrons qu'il existe deux autres espèces d'asthénopie : l'*asthénopie musculaire*, qui s'observe surtout chez les myopes et qui est due à la fatigue ou à l'insuffisance des muscles droits internes (Voy. p. 37), et l'*asthénopie nerveuse ou rétinienne*, due à la fatigue de la rétine. Si bien que si l'on voulait consacrer un chapitre spécial à l'asthénopie, il faudrait étudier successivement ces trois variétés : asthénopies accommodative, musculaire et nerveuse ou rétinienne, cette dernière de beaucoup la moins importante.

La conséquence de tout ceci est qu'il est nécessaire de corriger l'hypermétropie pour la vision de près. En résumé, l'hypermétrope *jeune* ne portera *pas de verres pour voir de loin* (1); *pour voir de près*, il portera des *verres sphériques convexes corrigeant* tout ou partie de l'hypermétropie.

Le numéro exact du verre ne peut être déterminé par des règles fixes; on tiendra compte du degré d'hypermétropie, de l'âge du sujet et de la tolérance individuelle.

Si le sujet est jeune et l'hypermétropie faible, 3 dioptries par exemple, on pourra se contenter d'un verre sphérique convexe de + 1 à + 2 dioptries. Le sujet est-il plus âgé, trente ans environ, on corrigera toute l'hypermétropie et on prescrira un verre de + 3 dioptries, quelquefois même de + 4 dioptries, afin de soulager un peu l'accommodation.

Remarquons que la presbytie se fait sentir de bonne heure chez l'hypermétrope, beaucoup plus tôt que chez l'emmétrope et d'autant plus tôt que l'hypermétropie est plus forte. Dans l'exemple choisi (hypermétropie de 3 dioptries), elle se fera sentir vers l'âge de trente ans. A cet âge, l'amplitude d'accommodation est de 7 dioptries environ (Voy. p. 21), juste le chiffre nécessaire pour la vision nette à 25 centimètres (3 dioptries, correction de l'hypermétropie, + 4 dioptries, représentant l'accommodation normale pour la vision de près) (2).

Hypermétrope âgé. — Le principe est le suivant : corriger pour la vision de loin toute l'hypermétropie et, pour la vision de près, l'hypermétropie plus la presbytie.

Soit un sujet âgé de soixante-dix ans et hypermétrope de 4 dioptries. L'accommodation à cet âge étant égale à 0, l'individu ne voit nettement ni de près, ni de loin; il n'y arrivera qu'avec un verre de + 4 dioptries pour la vision de loin (l'œil étant alors rendu emmétrope) et avec un verre de + 8 dioptries pour la vision de près (les quatre premières dioptries corrigeant l'hypermétropie et rendant l'œil emmétrope, et les quatre dernières représentant l'effort normal d'accommodation pour la vision de près).

On comprend que, suivant l'âge du sujet, la correction sera un peu différente, et entre ces deux types extrêmes : hypermétrope jeune et hypermétrope âgé, se placent de nombreux intermédiaires,

Si par exemple le sujet est moins âgé et si l'accommodation persiste en partie, on ne corrigera pour la vision de loin qu'une partie de l'hypermétropie (la partie qui n'est plus corrigée par l'accommodation) et pour la vision de près on se contentera d'ajouter 1, 2, 3 dioptries en plus, suivant le degré restant d'accommodation (1).

---

(1) Ceci à condition, bien entendu, que l'hypermétropie ne dépasse pas un certain degré. Soit une hypermétropie de 8 dioptries; il est évident que l'effort constant d'accommodation de 8 dioptries entraînera rapidement une fatigue qui ne disparaîtra que par le port de verres convexes. Mais les hauts degrés d'hypermétropie sont très rares et, pour les faibles degrés, il vaut mieux ne pas corriger l'amétropie pour la vision de loin afin de ne pas faire perdre au sujet l'habitude d'accommoder (on désigne, on le sait, sous le terme d'*amétropie* tout état de réfraction anormale : tout œil qui n'est pas emmétrope est un œil amétrope).

(2) La correction de l'hypermétropie a encore cet autre avantage qu'elle diminue la convergence, qui accompagne nécessairement l'accommodation, et partant la tendance au strabisme convergent, très fréquent chez l'hypermétrope. Nous reviendrons sur les relations entre la convergence et l'accommodation en étudiant la correction de la myopie (Voy. p. 37) et le strabisme.

Correction après l'opération de cataracte. Aphakie. — L'œil aphaque est l'œil privé de cristallin. L'aphakie peut être congénitale ou traumatique; elle est surtout réalisée par l'opération de cataracte. Elle peut se rencontrer chez le myope, mais ceci est exceptionnel.

La suppression du cristallin enlevant à l'œil une réfringence de 13 à 14 dioptries en moyenne, il en résulte que l'emmétrope aphaque devra porter un verre convexe de 10 à 12 dioptries pour la vision de loin et de 14 à 15 dioptries pour la vision de près (les 4 dioptries surajoutées pour voir de près représentant l'effort d'accommodation nécessaire pour la vision à 25 centimètres (2).

Si le sujet aphaque était auparavant myope ou hypermétrope, il est évident que le verre correcteur devra être d'un degré beaucoup plus faible dans le premier cas et beaucoup plus fort dans le second. Enfin nous verrons, à propos du choix des lunettes chez les opérés de cataracte, qu'il est souvent nécessaire d'ajouter au verre sphérique employé un cylindre convexe axe horizontal pour corriger l'astigmatisme résultant de l'opération.

3° **Myopie.**

Le traitement de la myopie comprend deux éléments distincts : 1° le traitement optique, autrement dit la correction par les verres concaves; 2° les moyens propres à empêcher le développement ou à arrêter la progression de la myopie. Celle-ci, en effet, est le plus souvent congénitale; mais différents facteurs ont une influence directe sur son développement (caractères trop fins, mauvais éclairage, attitude vicieuse, correction insuffisante, etc.). Si bien qu'après avoir indiqué la méthode à suivre dans le choix des verres chez les myopes, nous rechercherons les moyens capables d'en prévenir le développement.

---

(1) Enfin, resterait à traiter la ou les causes de l'hypermétropie mais celles-ci sont peu connues. Il s'agit presque toujours d'une affection congénitale caractérisée par la brièveté de l'axe antéro-postérieur du globe oculaire (hypermétropie *axile*, par opposition aux hypermétropies *de courbure*, beaucoup plus rares et dont la cause peut résider dans le cristallin (luxation) ou dans la cornée, aplatie par des cicatrices). La plupart des amétropies (hypermétropie ou myopie) sont des amétropies *axiles* (brièveté de l'axe dans le premier cas, trop grande longueur dans le second) et sont presque toujours congénitales. Mais, tandis que la myopie a tendance à progresser avec l'âge et doit être de ce chef très soigneusement surveillée, l'hypermétropie demeure généralement stationnaire. Sa présence chez les jeunes sujets doit faire craindre l'apparition du strabisme convergent. Cet accident, plus grave que l'asthénopie, résulte de l'union étroite de la convergence et de l'accommodation démontrée par Donders. La correction de l'hypermétropie par des verres convexes pourra contribuer à le prévenir ou tout au moins diminuera la tendance à la convergence et par conséquent au strabisme.

(2) La force du verre employé pour remplacer le cristallin déficient est toujours un peu inférieure, on le voit, à la valeur réfringente du cristallin. Ceci tient à ce que le verre correcteur est placé *devant* l'œil, à 24 millimètres environ en avant du point occupé par le cristallin. Cette situation lui donne la même valeur fonctionnelle qu'un verre de 2 dioptries de plus, placé dans l'œil au niveau du cristallin. On peut augmenter à volonté la valeur fonctionnelle du verre en l'éloignant de l'œil, en le portant, par exemple, à la distance de 27 30 millimètres.

Traitement optique. Correction par les verres. — Alors que jusqu'à ce jour la majorité des ophtalmologistes était restée fidèle à la correction partielle dans la plupart des cas, on tend aujourd'hui à donner la correction totale. Mais l'expérience est encore trop brève pour ériger en règle absolue le principe de la correction totale. Bien des facteurs interviennent dont il faut tenir compte, dans la myopie encore plus que dans les autres variétés d'amétropie. Nous envisagerons successivement la myopie faible, la myopie moyenne, et la myopie forte.

Myopie faible. — C'est la myopie de 1 à 4 dioptries environ (1).

Le principe admis jusqu'ici est le suivant : corriger toute ou presque toute la myopie pour la vision de loin et ne pas donner de verres pour la vision de près.

Soit un myope de 4 dioptries. Un tel sujet ne verra nettement de loin qu'avec un verre de — 4 dioptries qui rendra l'œil emmétrope. Au contraire, au fur et à mesure que l'objet se rapproche, l'image se reporte en arrière vers la rétine, et lorsque celui-ci arrive à 25 centimètres, c'est-à-dire à la distance habituelle pour la vision de près, l'image se fait naturellement sur la rétine *sans* qu'il soit besoin d'*accommoder*. Le port d'un verre concave de — 4 dioptries, en rendant l'œil emmétrope, n'aurait d'autre résultat que de nécessiter, pour rendre la vision de près nette, un effort d'accommodation de 4 dioptries. Nous verrons que les efforts d'accommodation doivent être évités chez le myope. Mieux vaut donc ne pas donner de verres pour la vision de près (2).

---

(1) Cette limite est tout artificielle. D'autant plus que l'âge du sujet constitue un élément très important. Si on peut dire d'un individu de vingt-cinq ans, myope de 4 dioptries, qu'il a une myopie faible, celle-ci sera, au contraire, très forte chez l'enfant de trois ans. D'une manière générale, toutes les fois que le nombre de dioptries dépasse ou égale le nombre des années, il s'agit d'une myopie forte, presque fatalement progressive. La myopie a d'autant plus tendance à progresser qu'elle apparaît chez un sujet plus jeune et qu'elle est plus élevée. Aussi, lorsque nous parlons de myopie faible, nous voulons dire myopie chez un sujet adolescent ou adulte et *stationnaire*. Le pronostic de toute myopie, même d'un degré peu élevé, doit toujours être réservé lorsque la myopie est de date récente ou lorsque le sujet est très jeune. Il faut toujours craindre en pareil cas la progression.

(2) Ceci est un peu théorique. Nous avons préféré exposer ces principes, encore classiques à l'heure actuelle, car ils permettent de bien comprendre la manière dont se comporte l'œil myope, et ils règlent la conduite à tenir. Mais les troubles fonctionnels qui sont souvent la conséquence de la myopie (insuffisance de convergence, asthénopie musculaire, strabisme divergent, etc. Voy. p. 37 et suiv.), imposent fréquemment le port des verres également pour la vision de près. D'autant plus que chez les sujets jeunes, ils paraissent prévenir ou diminuer la progression de la myopie. Si bien qu'il faudra tenir compte de la présence ou de l'absence de troubles fonctionnels et de la tolérance individuelle. Si le sujet est jeune et s'il le tolère, on prescrira pour la vision de près — 1, — 2, — 3 ou même — 4 dioptries dans l'exemple choisi plus haut.

Myopie moyenne. — C'est la myopie de 4 à 8 dioptries. Le principe est le suivant : corriger toute ou presque toute la myopie pour la vision de loin ; correction partielle pour la vision de près.

Soit un myope de — 8 dioptries. Un tel sujet ne verra bien de loin qu'avec — 8 dioptries. On lui prescrira donc un verre concave de — 7 à — 8 dioptries suivant la tolérance. De près au contraire, on prescrira un verre de — 3, — 4 ou — 5 dioptries afin de laisser au sujet le bénéfice d'un certain degré de myopie et de ne pas le forcer à accommoder. Si par exemple on lui donne un verre de — 4 dioptries, un tel verre lui laissant 4 dioptries de myopie lui permettra de voir à 25 centimètres sans aucun effort d'accommodation, alors qu'un verre de — 8 dioptries, le rendant emmétrope, le forcerait, pour voir de près, à accommoder de 4 dioptries.

Myopie forte. — C'est la myopie supérieure à 8 dioptries. Les myopies de 14, 16, 18 dioptries ne sont pas rares ; on a même vu des myopies de 30 dioptries, mais ceci est exceptionnel.

Le principe est toujours le même : corriger tout ou presque toute la myopie pour la vision de loin ; correction partielle pour la vision de près.

Mais pour peu que la myopie dépasse 8 à 9 dioptries, la correction totale pour la vision de loin devient impossible : les verres concaves diminuent tellement la surface de l'image, qu'on ne peut dépasser une certaine limite. D'autant plus que des verres trop forts sont mal tolérés et déterminent vite des étourdissements. On ne cherchera donc pas à donner à ces sujets une acuité visuelle normale (1) ; on se contentera de prescrire pour la vision de loin des verres leur permettant de se conduire aisément et, pour la vision de près, des verres concaves beaucoup plus faibles, de degré variable suivant la tolérance individuelle.

La myopie a en général une tendance fâcheuse à progresser. Faible d'ordinaire chez les jeunes sujets, elle devient plus forte avec l'âge ; dans certaines formes, dites myopies malignes, très rapidement elle acquiert un très haut degré et peut aboutir à la cécité.

Pour prévenir cette progression, il importe de connaître les troubles divers et les lésions qui accompagnent la myopie ; ils permettent de prévoir dans une certaine mesure son évolution et un traitement dirigé contre ces complications peut prévenir la marche progressive de l'affection.

Complications de la myopie. — Elles se montrent sous forme de troubles fonctionnels et de lésions objectives.

1° *Troubles fonctionnels.* — La myopie faible incommode à peine le sujet qui souvent même se félicite de son amétropie qui lui permet de voir les plus petits objets avec une netteté très grande. Mais tandis que certains myopes n'éprouvent aucune gène, d'autres au contraire, avec une myopie faible, supportent difficilement le travail de près et présentent un ensemble de troubles groupés sous le syndrome d'asthénopie musculaire (1).

---

(1) On y arriverait d'autant moins que, le plus ordinairement, il existe en même temps des lésions du fond de l'œil (staphylome postérieur, lésions de choroïdite maculaire ou périmaculaires) qui viennent diminuer beaucoup l'acuité visuelle.

Asthenopie musculaire. — Encore appelée *insuffisance des droits internes*, terme mauvais, l'asthénopie musculaire est caractérisée par un trouble vague apparaissant dans la vision de près à la suite d'un travail quelque peu prolongé. Le myope, lorsqu'il a lu pendant quelque temps : dix à vingt minutes, ou même moins, se plaint de voir les caractères se troubler ou même se *dédoubler* ; il voit deux pages ou deux lignes au lieu d'une. Mais la diplopie n'apparaît pas toujours aussi nettement et il faudra souvent la mettre en évidence, le sujet se plaignant seulement de voir trouble au bout de quelques minutes. Il en résulte une certaine fatigue, une sensation de tension dans les yeux et des douleurs sus-orbitaires qui obligent à cesser le travail.

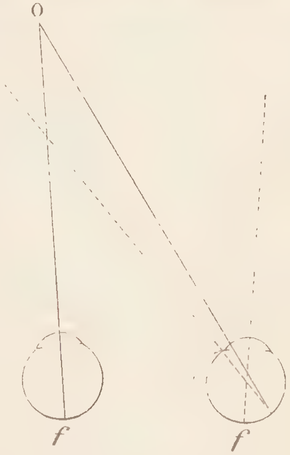


Fig. 31. — Insuffisance des droits internes. Diplopie croisée.

Causes de la diplopie. — Cette diplopie, qui apparaît chez certains myopes à l'occasion d'un travail quelque peu prolongé, est la conséquence de la rupture d'équilibre entre la convergence et l'accommodation.

Il existe en effet, à l'état normal, chez l'emmétrope un rapport intime entre la convergence et l'accommodation. Toutes les fois qu'un emmétrope accommode, il converge d'une quantité correspondante : un emmétrope qui accommode de 4 dioptries converge de 4 angles métriques (2).

Le myope au contraire, pour voir de près, ne doit pas accommoder : un myope de 4 dioptries, par exemple, ne verra nettement à 25 centimètres qu'à la condition de ne pas accommoder. Mais il lui faut nécessairement converger de 4 angles métriques s'il veut avoir une image nette binoculaire et que celle-ci vienne se former en même temps sur les deux maculas. La convergence, n'étant plus soutenue par l'accommodation, est en quelque sorte en équilibre instable. A l'occasion de la moindre fatigue, l'un des deux droits internes se relâche; à ce moment, les yeux sont alors en divergence: l'image ne se fait plus en même temps sur les deux maculas (fig. 31) et le malade voit double (1). Le relâchement ne porte pas toujours sur le même droit interne; c'est tantôt l'un, tantôt l'autre, suivant la fatigue plus ou moins grande de l'un des deux; aussi la diplopie est-elle tantôt à droite, tantôt à gauche.

---

(1) Nous n'envisageons, bien entendu, ici que les troubles apparaissant dans la vision de près, non le trouble visuel existant pour la vision de loin ; c'est là une conséquence directe de la réfraction myopique et qui disparaît par le port de verres concaves.

(2) **Angle métrique.** — Sous le nom d'angle métrique (a. m.), on désigne l'angle de convergence nécessaire pour fixer un objet situé à 1 mètre de distance. Si donc l'objet est placé à 50 centimètres, la fixation de cet objet nécessitera une convergence de deux angles métriques et, à 25 centimètres, de 4 angles métriques.

Diagnostic de l'asthénopie. — Le sujet cherchant à surmonter son insuffisance de convergence, ce à quoi il n'arrive qu'au prix d'un effort intense et d'une grande fatigue, voit rarement double; il voit plutôt trouble. Pour mettre la diplopie en évidence, on a recours à différents artifices.

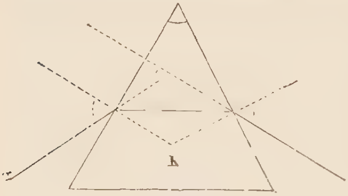


Fig. 32. — Prisme. Marche des rayons.

Un procédé très simple est le suivant: on place dans une monture de lunettes, devant l'un des deux yeux, un prisme de degré assez fort, l'arête du prisme dirigée directement en haut (2). Le prisme déviant l'image vers l'arête (fig. 32), il en résulte une diplopie verticale, l'image vue par l'œil devant lequel est situé le prisme étant beaucoup plus élevée. Si, dans ces conditions, on fait fixer au sujet examiné, à 30 centimètres environ, une ligne présentant en son milieu un point noir (fig. 33), le sujet aperçoit deux points situés l'un au-dessus de l'autre.

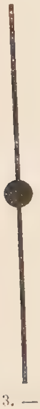


Fig. 33. — Procédé de détermination de l'asthénopie.

Si les deux points se trouvent situés sur la même ligne verticale, il n'y a point d'insuffisance musculaire. Celle-ci au contraire existe-t-elle, les deux points ne sont plus exactement superposés; le supérieur est dévié latéralement, soit à droite, soit à gauche, suivant que l'un ou l'autre droit interne se relâche. Par l'effet du prisme, en effet, la vision binoculaire simple est détruite et il se produit une diplopie croisée, résultat de la divergence qu'affectent alors les deux yeux (Voy. *Paralysies musculaires*).

---

(1) Il s'agit, on le voit d'après la figure 31, d'une diplopie croisée (Voy. *Paralysies des muscles de l'œil*).

(2) **Prismes.** — Les prismes se trouvent dans toutes les boîtes de verres. Tout prisme a pour action de dévier les rayons lumineux qui le traversent vers la base. L'observateur qui examine un objet à travers un prisme, en voit l'image reportée vers l'arête (l'image étant vue toujours dans le prolongement du rayon réfracté, fig. 32). Les prismes sont numérotés en degrés. Un trait vertical indique l'arête du prisme; la base se trouve à l'opposé. Cette indication est utile pour l'orientation des prismes de faible degré dans lesquels il est assez difficile de distinguer l'arête de la base.

Il est facile de comprendre comment la diplopie est mise en évidence par l'adjonction d'un prisme à arête supérieure. L'œil normal, en effet, est capable de surmonter l'effet d'un prisme de 25 à 30° dont l'arête est dirigée du côté du nez. Dans ces conditions le sujet, qui devrait voir double, voit simple ; il y arrive par une contraction plus forte du droit interne de l'œil devant lequel est placé le prisme ; cet œil se dévie en dedans et se dirige vers l'image déplacée par le prisme, afin de recevoir cette image sur la macula. On se rendra compte de cette déviation en enlevant le prisme ; on voit aussitôt l'œil effectuer un léger mouvement d'abduction et revenir à sa position première.

Le droit interne, le plus puissant de tous les muscles de l'œil, est donc capable de surmonter l'effet d'un prisme. Le droit supérieur, beaucoup plus faible, ne l'est pas. Si donc nous plaçons devant l'un des deux yeux un prisme à arête supérieure, il en résultera dans tous les cas une diplopie verticale. Mais chez le sujet qui n'a pas d'asthénopie musculaire, les deux points seront sur une même ligne ; le point supérieur se déplace-t-il à droite ou à gauche de la ligne verticale, c'est qu'il y a insuffisance de convergence (1). Plus l'insuffisance sera considérable, plus le point supérieur s'écartera de la ligne médiane. En général, l'ecartement est plus grand après quelques minutes de fixation, le droit interne se relâchant davantage (2).

Correction de l'asthénopie. — 1° *Verres concaves.* — On commencera par corriger la myopie à l'aide de verres concaves. Ceux-ci, en permettant la vision de près à une plus grande distance, n'exigent plus autant d'effort de convergence. Le sujet se trouve dans la nécessité d'accommoder et l'équilibre entre la convergence et l'accommodation se trouve rétabli.

Soit un myope de 4 dioptries présentant de l'asthénopie. On prescrira des verres concaves de — 2, — 3, — 4 suivant la tolérance, et au fur et à mesure qu'on augmente la force du verre, on voit, avec l'expérience du prisme à arête supérieure, le point supérieur se rapprocher de la ligne verticale (3).

2° *Décentrage des verres.* — Si la correction par les verres est insuffisante, il faudra écarter les verres, c'est-à-dire reporter leur centre en dehors de la ligne visuelle, en un mot les *décentrer.* On y arrive très simplement. Toute monture de lunette d'essai porte à l'extrémité de sa tige horizontale une vis qui permet d'écarter plus ou moins les verres. On procède par tâtonnement et on arrive très rapidement à trouver le meilleur écartement.

---

(1) Nous ne pouvons insister ici sur la genèse de la diplopie. Nous renvoyons à ce qui a été dit à propos des paralysies des muscles de l'œil.

(2) Ce procédé de détermination de l'insuffisance de convergence est très rapide et a l'avantage de ne nécessiter aucun instrument. On a construit d'après ce principe divers appareils ; l'un des plus commodes est le diploscope de Rémy, dont nous parlerons à propos de la simulation et du strabisme.

(3) En réalité l'asthénopie existe toujours chez le myope, mais elle peut être latente. C'est une raison de plus pour recourir à la correction totale toutes les fois que celle-ci est tolérée Elle le sera d'autant mieux que le sujet est plus jeune.

Il est facile de comprendre l'action du décentrage des verres. Tout verre concave peut être assimilé à deux prismes opposés par leur sommet. Les rayons lumineux passant exactement par le centre du verre ne subissent aucune déviation. Dans le cas contraire, ils sont déviés vers la base du prisme et l'image est reportée en dehors. Le résultat du décentrage sera donc de soulager la convergence en faisant office de prisme à base interne (fig. 34).

3° *Prismes à base interne.* — Pour la même raison, on pourrait recourir à l'emploi de prismes à base interne placés devant chaque œil et combinés au port des verres concaves. Ces prismes, souvent mal tolérés, devront être très faibles : 1, 2 ou 3 degrés au maximum.

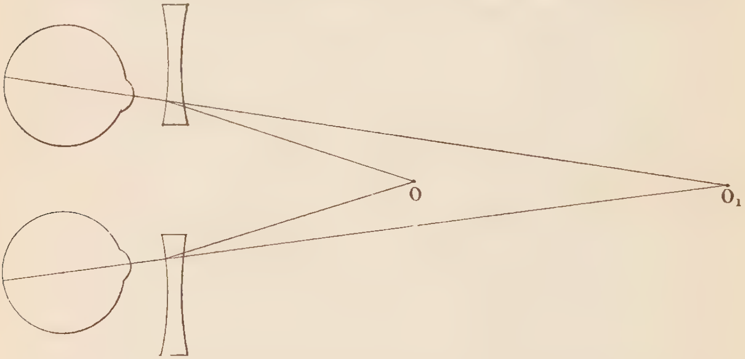


Fig. 34. — Par le décentrage des verres, les rayons lumineux venus du point O sont déviés vers la base du prisme, si bien que les deux yeux n'ont pas besoin de converger davantage que s'ils voulaient fixer un point O′ situé plus loin.

4° *Ténotomie des droits externes.* — Enfin, lorsque tous les moyens précédents auront échoué, on pourra recourir à la ténotomie des droits externes. Mais il importe de se montrer ici très prudent et de ne recourir à cette intervention que dans les très forts degrés d'asthénopie. Et encore mieux vaudrait pratiquer l'*avancement des droits internes* (Landolt).

Strabisme divergent. — Il existe toujours plus ou moins à l'état latent et ceci se conçoit, les myopes n'ayant aucune tendance à accommoder et, partant, à converger. L'asthénopie n'est que la conséquence de ce strabisme divergent latent. D'autres fois, surtout lorsque la myopie est forte, la divergence est plus accentuée et le strabisme devient manifeste (1).

---

(1) Nous verrons, en étudiant le strabisme, que le vice de réfraction, sans être la cause directe de la déviation, joue dans la pathogénie de celle-ci un rôle considérable. Aussi le traitement du strabisme consiste-t-il tout d'abord à corriger le vice de réfraction qui l'accompagne le plus ordinairement : myopie dans le strabisme divergent, hypermétropie dans le strabisme convergent.

2° ***Lésions objectives.*** — L'œil myope, par suite de l'allongement de l'axe antéro-postérieur, est plus saillant que l'œil normal, d'autant plus que l'œil est plus myope, et lors de myopie unilatérale ou d'anisométropie considérable (1), la saillie peut faire croire à une exophtalmie. La chambre antérieure est d'ordinaire plus profonde et la pupille plus large.

Staphylome postérieur et conus. — Mais les altérations les plus importantes intéressent le fond de l'œil. La plus commune, celle qui est presque la règle pour peu que la myopie atteigne un certain degré, est la présence d'un *staphylome postérieur* et d'un croissant blanc (conus), en forme de demi-lune, d'étendue variable et qui coiffe le côté temporal de la papille. Son étendue est généralement en raison directe du degré de myopie. Dans les forts degrés, le croissant s'élargit, ses extrémités contournent la papille, qui finalement se trouve entourée par un anneau atrophique quelquefois très large, toujours davantage du côté temporal que du côté nasal (fig. 35 et 36).

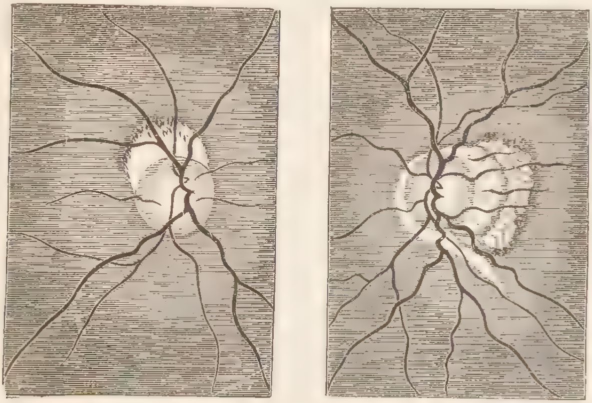


Fig. 35 et 36. — Croissants myopiques à différents stades. A gauche, myopie moyenne. A droite, myopie forte et lésions maculaires.

Cette lésion est la conséquence de l'ectasie de la sclérotique au niveau du pôle postérieur; en ce point la choroïde est atrophiée et la rétine repose directement sur la sclérotique, d'où l'aspect blanc crayeux que nous venons d'indiquer.

L'étendue du croissant et aussi sa délimitation du bord de la choroïde intacte est très importante au point de vue du pronostic. Lorsque sa limite est très nette, il s'agit d'ordinaire de myopie stationnaire, ayant peu de tendance à progresser. Des limites indécises indiquent au contraire un staphylome en voie d'évolution et doivent faire craindre la progression de la myopie.

---

(1) On désigne sous le terme d'*anisométropie* la différence de réfraction entre les deux yeux; par exemple, lorsque deux yeux sont inégalement myopes ou hypermétropes, ou bien l'un des deux yeux étant emmétrope ou hypermétrope et l'autre myope

En pareil cas, il n'est pas rare de voir en d'autres points du fond de l'œil, toujours aux environs du pôle postérieur, d'autres foyers blanchâtres, indices d'atrophie choroïdienne au début.

Ces foyers excentriques ne se rencontrent que dans les myopies très fortes. En s'étendant ils se réunissent et à leur niveau la vision n'existe plus. Aussi, lorsqu'ils envahissent la région maculaire, et le cas est fréquent, la vision centrale est perdue.

Flocons du corps vitré. — Ils sont également très fréquents dans la myopie forte et sont la conséquence de la choroïdite.

Subluxation du cristallin. — Elle peut être à peine marquée et doit être recherchée à l'éclairage oblique. Elle est due au relâchement des fibres de la zonule de Zinn et à la choroïdite antérieure qui accompagne la myopie forte.

Décollement de la rétine. — C'est une des complications les plus redoutables et les plus fréquentes de la myopie forte et progressive. Nous l'étudierons en détail avec les affections de la rétine. Le pronostic est presque toujours fatal.

Causes de la myopie. — Elles sont peu connues. La myopie est avant tout héréditaire : on naît myope ou tout au moins avec la prédisposition à devenir myope, mais le travail de près en favorise beaucoup le développement. On a tour à tour incriminé l'accommodation et la convergence. Il est probable que ces deux facteurs se combinent pour entraîner l'ectasie du pôle postérieur de l'œil. Mais la véritable cause de la myopie doit résider bien plus dans une conformation anatomique spéciale du globe oculaire que dans les rapports variables de ses parties extrinsèques : dimensions du crâne et de l'orbite, action des muscles obliques, longueur du nerf optique, etc., lesquels n'interviennent vraisemblablement qu'à titre de cause occasionnelle (1).

Enfin les fièvres graves (2), l'anémie prolongée, la syphilis (3), paraissent pouvoir se compliquer de myopie.

Traitement prophylactique. — Le travail trop rapproché et trop longtemps prolongé étant la principale cause du développement et de l'augmentation de la myopie, il convient de bien régler l'hygiène oculaire.

---

(1) F. Terrien, Anatomie de l'œil myope, *Archives d'ophtalm.*, 1906, p. 737.

(2) Nous l'avons nettement observée dans deux cas à la suite d'une fièvre typhoïde ; au moment de la convalescence, et dans l'espace de trois mois, il se développa d'un seul côté une myopie de 7 dioptries dans le premier cas et de 9 dans le second.

(3) De Lapersonne, *Presse médicale*, 27 décembre 1905.

Le mobilier scolaire sera construit de telle sorte que l'enfant puisse écrire commodément, sans se pencher en avant et en se tenant toujours à une bonne distance de la table de travail.

Les caractères d'imprimerie ne seront jamais trop petits, comme c'est malheureusement le cas dans presque tous les manuels mis entre les mains des enfants. Cohn a établi les règles suivantes : les lettres les plus petites doivent mesurer au moins $1^{mm},5$ de hauteur, l'épaisseur des pleins $0^{mm},25$ et les différentes lettres du même mot être distantes d'au moins un demi-millimètre, mais ces règles, pour des raisons d'économie, sont rarement observées par les éditeurs (1).

Le travail sera fréquemment interrompu et on veillera à un *bon éclairage*. A défaut de l'éclairage diurne, le meilleur, la source de l'éclairage artificiel sera placée *à gauche* et un peu au-dessus de la tête du sujet.

Enfin et surtout on prescrira des verres correcteurs convenables. Nous avons indiqué les règles classiques : on tend actuellement à s'en départir et à prescrire dans tous les cas, aussi bien pour la vision de loin que pour la vision de près, la *correction totale*. Partant de ce principe que le travail trop rapproché est un des principaux facteurs de la progression de la myopie, par la correction totale on place le sujet dans les conditions de l'emmétrope, lui permettant ainsi de se tenir à 30 centimètres de la table de travail. Cette correction totale offre encore cet avantage de forcer le sujet à accommoder pour la vision de près et supprime ainsi la tendance à l'insuffisance de convergence.

Elle est d'autant mieux tolérée que le sujet est plus jeune et que la myopie est plus faible. Combinée aux précautions d'hygiène indiquées plus haut, elle paraît s'opposer efficacement à sa progression. Chez les sujets plus âgés et lorsque la myopie atteint un certain degré, elle est beaucoup plus difficilement tolérée ; on tiendra compte alors de la tolérance individuelle et on prescrira la correction qui est le mieux supportée. On ne négligera jamais de corriger l'astigmatisme pouvant exister en même temps, surtout chez les sujets très jeunes.

Enfin, dans les forts degrés et surtout lors de myopie progressive, on proscrira tout travail appliqué et on préviendra tout effort ou tout mouvement brusque (saut, équitation, etc.), en raison du danger de décollement de la rétine.

---

(1) La forme et la lisibilité des caractères a une influence directe sur la progression de la myopie. Il n'est pas douteux que la fréquence de la myopie en Allemagne, beaucoup plus grande qu'en France, ne soit due au peu de lisibilité du caractère gothique allemand. Aussi celui-ci est-il de plus en plus abandonné.

Traitement chirurgical de la myopie forte. — A côté de la *ténotomie des droits externes*, conseillée par de Græfe pour combattre la compression du globe de l'œil par le droit externe au moment de la convergence et qui n'est guère pratiquée aujourd'hui, on a proposé l'extraction du cristallin transparent, déjà conseillée par l'abbé Desmonceaux en 1776 et remise en honneur il y a une quinzaine d'années par Fukala (de Vienne).

Cette extraction arrêterait la marche progressive de la myopie et par là même pourrait prévenir le décollement. Cet arrêt serait dû à la suppression de l'accommodation. Mais ceci est purement théorique et les faits cliniques sont peu probants, car les malades n'ont pas été suivis assez longtemps après l'opération. Chez un malade revu quatre ans après, l'acuité visuelle n'était nullement améliorée et les lésions choroïdiennes avaient progressé (Panas); depuis nous avons observé trois cas semblables.

Excellente en théorie puisqu'elle diminue la réfringence de l'œil qu'elle peut rendre sensiblement emmétrope, l'opération est mauvaise en pratique et ne doit pas être tentée, à moins de circonstances exceptionnelles. Ses résultats sont incertains et elle expose à trop de dangers.

4° Astigmatisme.

Définition. — L'œil astigmate est un œil qui n'a pas la même réfraction dans tous les méridiens (1). Il en résulte que l'image des objets sur la rétine est toujours plus ou moins confuse.

Jusqu'ici en effet nous avons envisagé l'emmétropie, l'hypermétropie et la myopie, mais en supposant la réfraction toujours la même dans les deux méridiens. L'image dans ces conditions est vue nette, car tous les rayons lumineux réfractés par les méridiens horizontal et vertical de l'œil et par les méridiens intermédiaires viennent converger *en un même point*, sur la rétine (*emmétropie*), en avant (*myopie*) ou en arrière (*hypermétropie*); il suffit, dans les deux derniers cas, de rapprocher l'objet de l'œil (myopie) ou d'accommoder (hypermétropie) pour avoir une image nette.

Au contraire, l'œil astigmate n'ayant pas la même réfraction dans tous les méridiens et l'un des méridiens étant plus réfringent que l'autre, l'image ne sera jamais nette. Soit un œil ayant le méridien vertical emmétrope et le méridien horizontal myope (fig. 37). L'image ne sera jamais nette : l'œil demeure-t-il en état de réfraction statique, l'image réfractée par le méridien vertical est nette, mais celle réfractée par le méridien horizontal demeure confuse et vient troubler la précédente. Le sujet cherche-t-il, en rapprochant l'objet, à accommoder pour le méridien horizontal, c'est alors l'image réfractée par le méridien vertical qui, se faisant en arrière de la rétine, devient confuse.

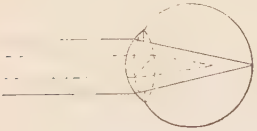


Fig. 37. — Marche des rayons lumineux dans l'œil astigmate.

Le cristallin ne pouvant modifier ses courbures partiellement, mais seulement en totalité, la correction de l'astigmatisme au moyen de l'accommodation est impossible. Tout effort d'accommodation modifie la réfraction de tous les méridiens de l'œil d'une même quantité ; si donc l'un des méridiens était hypermétrope, et l'autre emmétrope, l'accommodation n'aura d'autre résultat que de modifier la réfraction de ces méridiens, le méridien hypermétrope devenant emmétrope, par exemple, et l'emmétrope myope, mais l'astigmatisme persistera (1).

---

(1) Sous le terme de *méridiens de l'œil*, on désigne les plans passant par l'axe visuel et perpendiculaires à l'équateur du globe. On distingue le *méridien vertical*, le *méridien horizontal* et les *méridiens obliques*, c'est-à-dire tous les méridiens intermédiaires entre le méridien vertical et le méridien horizontal.

Variétés d'astigmatisme. — On en distingue deux grands types : l'astigmatisme *régulier* et l'astigmatisme *irrégulier*. Dans l'astigmatisme régulier, l'un des méridiens est plus réfringent que l'autre et entre les deux se placent les méridiens intermédiaires dans lesquels le pouvoir réfringent se modifie selon une progression ou une décroissance graduelle et régulière.

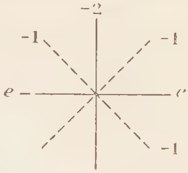


Fig. 38. — Astigmatisme régulier.

Si l'on suppose le méridien vertical myope de — 2 dioptries et le méridien horizontal emmétrope, la réfraction des méridiens intermédiaires ira en diminuant graduellement, au fur et à mesure qu'on se rapprochera du méridien horizontal. Les deux méridiens à maximum et à minimum de réfraction sont toujours respectivement perpendiculaires l'un à l'autre et sont dits *méridiens principaux* (fig. 38).

L'astigmatisme régulier est le seul que nous étudierons, car il est le seul susceptible de correction. Dans l'astigmatisme irrégulier, la réfringence n'obéit à aucun ordre et varie soit dans l'ensemble des méridiens, soit dans les divers segments d'un même méridien. Cet astigmatisme irrégulier s'observe quelquefois au début de l'opacification du cristallin, mais il est le plus souvent consécutif à des altérations cornéennes (plaies ou ulcères de la cornée) et ne se corrige pas par les verres.

Suivant le degré de la réfringence des méridiens principaux, on distingue dans l'astigmatisme régulier plusieurs variétés. Ces distinctions n'ont pas d'importance pratique. L'astigmatisme est dit *direct* ou *conforme à la règle* lorsque le méridien vertical est plus réfringent que l'horizontal ; c'est le cas le plus habituel. Il est *inverse* ou *contraire à la règle* lorsque le méridien horizontal est plus réfringent que le vertical.

Enfin l'astigmatisme peut être simple, composé ou mixte : *simple*, si l'un des méridiens principaux est emmétrope et l'autre amétrope (myope ou hypermétrope) ; *composé*, si les deux méridiens principaux sont tous deux amétropes (tous deux myopes ou tous deux hypermétropes et naturellement d'une quantité différente) ; *mixte* si l'un des méridiens principaux est myope et l'autre hypermétrope.

---

(1) En réalité, le muscle ciliaire paraît capable de contractions partielles. La preuve en est que nous pouvons, par un certain effort, compenser un verre cylindrique faible et l'astigmatisme se rencontre à un faible degré chez presque tous les sujets ; or, il n'est nullement ressenti chez la plupart et n'exige aucune correction.

Détermination de l'astigmatisme. — Elle se fait à la fois par la méthode objective et par la méthode subjective. Ces deux méthodes se complètent, mais la première joint à la précision sa simplicité d'exécution, et c'est toujours par elle que l'on devra commencer.

Méthode objective. — Nous décrirons les deux procédés le plus habituellement employés : la skiascopie et l'examen à l'aide de l'ophtalmomètre de Javal et Schiötz (1).

a. SKIASCOPIE. — C'est la méthode la plus pratique. Elle peut suffire à elle seule et n'exige aucune instrumentation spéciale : il suffit de rechercher la marche de l'ombre successivement pour chaque œil dans les deux méridiens principaux (2).

On commence par exemple par le méridien vertical. Supposons l'ombre directe ; nous dirons : emmétropie ou hypermétropie. Plaçant alors devant l'œil observé des verres concaves de plus en plus forts jusqu'à ce que l'ombre soit renversée, nous arrivons très vite à déterminer exactement la réfraction de ce méridien. L'ombre est-elle renversée avec + 3 dioptries, le méridien vertical est hypermétrope de 2 dioptries, et sur le schéma ci-contre (fig. 39) nous écrirons méridien vertical : + 2 dioptries. Nous déterminerons ensuite la réfraction du méridien horizontal ; supposons que ce méridien soit hypermétrope de 3 dioptries ; nous écrirons en regard de la ligne horizontale du schéma : + 3 dioptries, et ce schéma nous indique aussitôt le degré d'astigmatisme : 1 dioptrie.

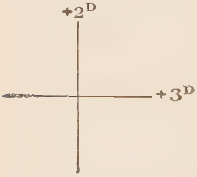


Fig. 39. — Astigmatisme de 1 dioptrie.

b. OPHTALMOMÈTRE DE JAVAL ET SCHIÖTZ. — Cet instrument n'est pas indispensable, mais il se trouve dans toutes les cliniques et est d'un usage tellement répandu que nous ne pouvons pas ne pas le décrire. Il vient compléter l'examen objectif.

L'ophtalmomètre se compose essentiellement d'une lunette mobile reposant sur un trépied et munie d'un arc de cercle gradué sur lequel peuvent glisser deux mires (fig. 40) Le sujet, se tenant le dos tourné à une fenêtre, se place sur l'appui-tête et fixe l'objectif de la lunette, tandis que l'observateur, en approchant ou en écartant plus ou moins la lunette à l'aide d'une

---

(1) Ces procédés ne sont pas les seuls, mais ils sont beaucoup plus simples que tous les autres et aussi plus précis. Mentionnons cependant le procédé de l'image droite. De même que la réfraction peut être déterminée par l'image droite (Voy. p. 16), de même on peut déterminer l'astigmatisme. Si, en effet, on regarde la papille d'un œil astigmate à l'image droite, on ne peut bien voir en même temps les vaisseaux rétiniens verticaux et horizontaux (Voy. *Vision des astigmates*). Le numéro des verres concaves ou convexes qui permet de voir nettement les vaisseaux dirigés horizontalement indique la réfraction du méridien vertical. Ce procédé, très difficile, ne peut donner de résultats qu'entre des mains très exercées et nous ne conseillons pas d'y recourir en pratique.

(2) Rappelons qu'il est de toute nécessité de se servir d'un *miroir plan*. Avec le miroir concave, toutes les formules sont renversées, nous l'avons vu.

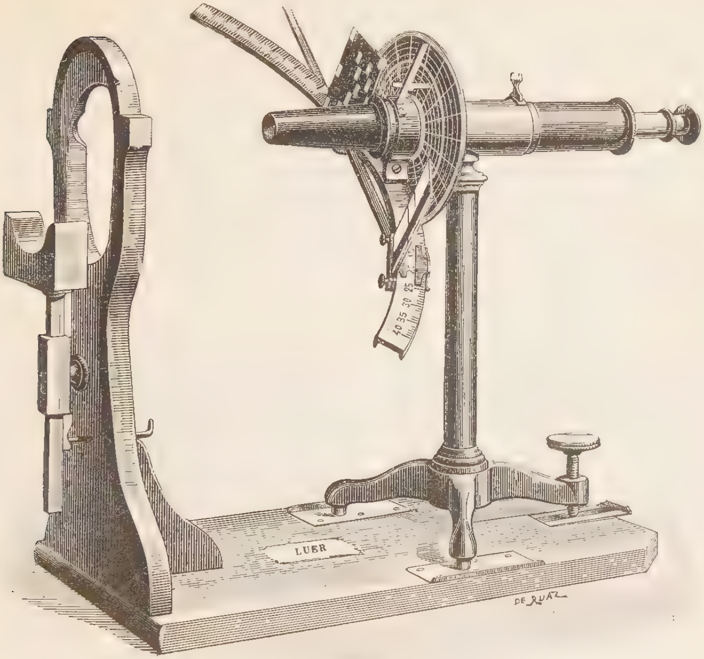


Fig. 40. — Ophtalmomètre de Javal et de Schiötz.

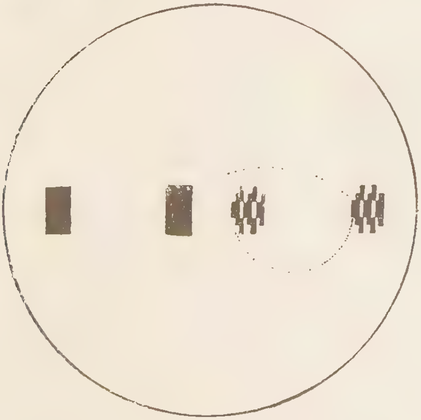


Fig. 41. — Dédoublement des images.

vis, cherche à avoir une image nette des deux mires blanches placées sur l'arc de cercle et qui viennent se réfléchir sur la cornée de l'observé.

Les mires sont en émail blanc et représentent des rectangles dont un côté est dentelé en marches d'escalier (fig. 42). Ces mires glissent à frottement doux sur l'arc gradué mobile autour de la lunette.

L'observateur, mettant bien au point sur la cornée de l'observé, rapproche les mires jusqu'à ce que les images de celles-ci, bien éclairées par la lumière naturelle ou mieux artificielle, viennent se mettre en contact.

La lunette, contenant dans son intérieur un prisme biréfringent ou prisme de Wollaston, donne deux images de tout objet regardé au travers. L'image des deux mires se dédouble donc et l'observateur aperçoit quatre images : deux au milieu et une à chaque extrémité (fig. 41).

L'arc gradué est disposé de telle sorte que les mires du milieu soient exactement juxtaposées et que leurs bases se continuent en ligne droite

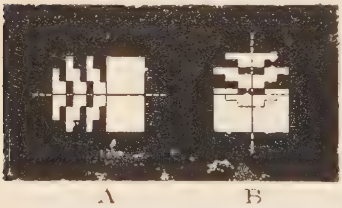


Fig. 42. — Astigmatisme du méridien vertical. Les deux mires en contact en A chevauchent en B.

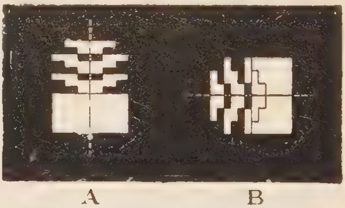


Fig. 43. — Astigmatisme du méridien horizontal. Les deux mires en contact en A chevauchent en B.

La position de l'arc indique alors l'un des méridiens principaux et est soigneusement notée ; elle peut être horizontale, verticale ou oblique. On imprime alors à l'arc gradué un mouvement de rotation de 90° autour de son axe. Si les mires du milieu demeurent exactement juxtaposées sans chevauchement ou écartement, la réfraction de la cornée est la même dans le second méridien principal et il n'y a pas d'astigmatisme. Au contraire, ce méridien est-il plus réfringent, les deux mires empiètent l'une sur l'autre et le nombre des marches d'escalier comprises dans l'empiètement exprime en dioptries la valeur de l'astigmatisme (fig. 42 et 43) (1).

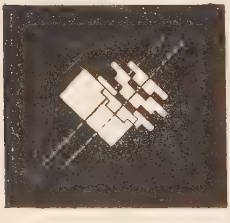


Fig. 44. — Astigmatisme oblique.

Ce procédé donne très exactement la différence de réfraction entre les deux méridiens principaux de la cornée et aussi la direction de ces méridiens. Si ces méridiens sont obliques, c'est dans cette position oblique que les bases des mires se continueront en ligne droite (fig. 44).

---

(1) Si, au contraire, le second méridien était moins réfringent, les mires s'écarteraient l'une de l'autre. En pareil cas, on mettrait de nouveau les mires en contact pour ce méridien, puis, imprimant à l'arc un mouvement de rotation de 90°, on noterait le chevauchement. Il faut toujours en effet commencer par établir le contact pour le méridien le moins réfringent, c'est-à-dire en général le méridien horizontal.

Pour noter exactement la direction de l'axe, il suffit de lire son angle sur le disque adapté à la lunette (1).

Cet appareil donne des résultats d'une précision très grande ; mais il révèle seulement l'astigmatisme cornéen et non l'astigmatisme total. Le premier est le plus important, il est vrai, mais il peut être en partie corrigé par l'astigmatisme cristallinien, qui peut même le compenser totalement. Si bien que la méthode de l'ombre pupillaire, moins rigoureuse, mais beaucoup plus rapide et aussi plus précise en pratique puisqu'elle nous donne l'astigmatisme total, ou mieux l'astigmatisme apparent, c'est-à-dire celui qui n'est pas compensé, nous paraît la méthode de choix. On peut s'en contenter dans un examen rapide, à condition de la compléter par la méthode subjective, qui nous dira en outre si le sujet tolère ou non la correction de l'astigmatisme et s'il est nécessaire de prescrire des verres correcteurs.

Méthode subjective. — C'est la méthode d'Otto Becker. Elle consiste à faire examiner par l'œil astigmate les rayons d'un cadran formé de lignes noires verticales, horizontales et obliques et placé à 5 mètres de distance (fig. 45). Si toutes les lignes sont vues égale-

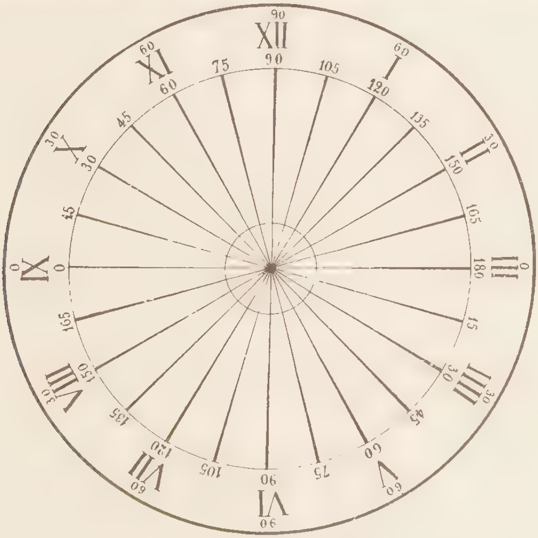


Fig. 45. — Cadran pour l'astigmatisme.

---

(1) Les modèles d'ophtalmomètres varient beaucoup suivant les constructeurs. Les plus récents sont d'une précision plus grande.

APR [illegible]
LIBRARY

ment noires, il n'y a pas d'astigmatisme. Dans le cas contraire, l'une des lignes ou quelques lignes sont vues avec une netteté très grande, et celles qui leur sont perpendiculaires sont vues troubles. La ligne vue avec le plus de netteté et la ligne la moins nette, respectivement perpendiculaire à la précédente, indiquent les deux méridiens principaux.

Vision des astigmates. — Pour comprendre le principe de la méthode subjective, il est nécessaire de bien se rendre compte de la manière dont voient les astigmates. Il suffit de se rendre soi-même astigmate, en plaçant devant l'œil un verre cylindrique.

Les verres cylindriques sont des lentilles taillées sur un cylindre parallèlement à l'axe. Ils sont convexes ou concaves et ont la propriété de ne réfracter que les rayons qui tombent perpendiculairement sur leur axe. Les rayons passant par l'axe du cylindre le traversent sans se réfracter. Les lentilles cylindriques, convexes et concaves, se trouvent dans toutes les boîtes de verres ; l'axe du cylindre est figuré par un petit trait horizontal placé aux deux extrémités d'un des méridiens de la lentille. On se rend facilement compte de la propriété de ces lentilles de n'agir que suivant l'un des méridiens, *méridien perpendiculaire à l'axe* du cylindre. Si en effet on imprime à la lentille de petits déplacements en fixant un objet au travers, on voit cet objet se déplacer en sens inverse s'il s'agit d'un cylindre convexe, dans le même sens s'il s'agit d'un cylindre concave, mais seulement lorsque la lentille se déplace dans l'un des méridiens, le méridien perpendiculaire à l'axe. Dans la position de la lentille (fig. 46), le déplacement de l'image ne se produit que dans le sens vertical. La lentille déplacée dans le sens horizontal ne détermine aucun déplacement de l'image (1).

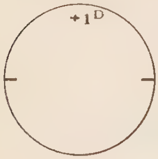


Fig. 46. — Cylindre convexe axe horizontal.

Si donc nous plaçons devant un œil emmétrope une lentille cylindrique, nous rendons cet œil astigmate, puisque cette lentille rend plus réfringent ou moins réfringent l'un des méridiens principaux, l'autre demeurant emmétrope.

Plaçons par exemple devant notre œil emmétrope une lentille cylindrique convexe de + 3 dioptries axe horizontal. Le résultat est le suivant : notre méridien vertical devient myope de 3 dioptries, le méridien horizontal restant emmétrope (fig. 47).

---

(1) En réalité, seuls les rayons qui pénètrent dans la lentille parallèlement à l'axe ne subissent aucun déplacement. Ceux qui traversent la lentille suivant les méridiens intermédiaires entre l'axe de la lentille et le méridien perpendiculaire à l'axe sont réfractés et d'autant plus réfractés qu'ils se rapprochent davantage du méridien perpendiculaire à l'axe. La déviation est proportionnelle à la grandeur de l'angle formé d'une part par le méridien dans lequel se trouvent les rayons et de l'autre par l'axe du cylindre. Or, nous avons vu que, dans l'œil astigmate, la réfraction des méridiens intermédiaires aux méridiens principaux diminue graduellement et régulièrement en allant du méridien le plus réfringent au méridien le moins réfringent. Les lentilles cylindriques conviennent donc admirablement à la correction de l'astigmatisme. Il suffira, nous le verrons, de placer l'axe de la lentille *parallèlement* au méridien principal de l'œil que l'on ne veut pas corriger, pour corriger du même coup très exactement le second méridien principal et tous les méridiens intermédiaires.

Or, si nous fixons avec cet œil rendu astigmate les différentes lignes du cadran qui tout à l'heure nous paraissaient également noires, nous verrons très noires la ligne verticale et les lignes voisines de celle-ci, tandis que la ligne horizontale et les lignes qui s'en rapprochent sont vues floues (1). Ceci peut surprendre au premier abord, car notre œil emmétrope étant rendu myope de 3 dioptries pour le méridien vertical et demeurant emmétrope pour le méridien horizontal (fig. 48) devrait avoir une image nette des rayons réfractés par le méridien horizontal et une image floue dceux reéfractés par le méridien vertical. C'est le contraire qui a lieu et la ligne vue la plus noire correspond au méridien astigmate. Ce fait est connu sous le nom de *paradoxe apparent de la vision des astigmates.*

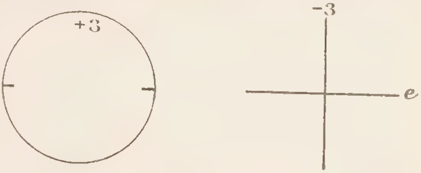


Fig. 47. — Le cylindre rend myope le méridien vertical de l'œil.

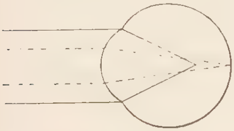


Fig. 48. — Méridien vertical myope.

Il est facile de l'expliquer. Une ligne peut être considérée comme une série de points. Considérons la réfraction par l'œil astigmate de chacun de ces points ou carrés. Tous les rayons réfractés par le méridien vertical donnent sur la rétine des images de diffusion qui rendent les deux traits horizontaux du carré moins nets. Au contraire, les rayons réfractés par le méridien horizontal donnent une image nette sur la rétine et les deux traits verticaux du carré demeurent nets (fig. 49). Si nous considérons maintenant l'ensemble des carrés formant la ligne verticale, nous verrons que chacun des traits de diffusion supérieur et inférieur de chaque carré se confondent avec le voisin, se recouvrent, et le résultat est que la ligne verticale paraît plus noire. On comprend au contraire que la ligne horizontale soit vue trouble (fig. 50).

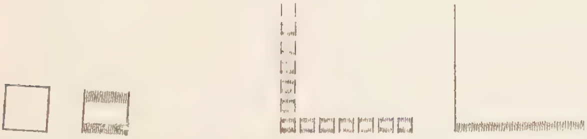


Fig. 49 et 50. — La ligne verticale est vue nette et l'horizontale trouble.

En résumé, lorsque les lignes du cadran ne sont pas vues toutes avec une égale intensité, l'une d'entre elles étant vue beaucoup plus noire que les autres et celle qui lui est perpendiculaire floue, l'œil est astigmate et la ligne vue la plus noire indique le méridien le plus astigmate (1), ou, plus exactement, le méridien qui doit être corrigé par les verres.

---

(1) Nous recommandons au lecteur, s'il veut bien comprendre tout ce chapitre de l'astigmatisme, qui ne présente aucune difficulté, de se placer dans les conditions de l'expérience en mettant devant l'un de ses yeux, l'autre étant fermé, un verre cylindrique convexe axe horizontal de + 3 dioptries et en fixant alors les lignes du cadran placé à 5 mètres de distance.

Correction de l'astigmatisme. — L'astigmatisme reconnu, et après nous être assuré par l'examen subjectif que cet astigmatisme trouble la vision (2), nous devons maintenant le corriger.

Les verres cylindriques seuls pourront convenir, puisque seuls ces verres, à la différence des verres sphériques, n'agissent pas également sur les différents méridiens de l'œil, mais surtout sur l'un des méridiens.

Le principe est le suivant : pour corriger l'astigmatisme, on placera devant l'œil un verre cylindrique, orienté de telle sorte que l'axe du verre soit parallèle au méridien de l'œil que l'on ne veut pas corriger.

Supposons le méridien vertical hypermétrope de + 1 dioptrie et le méridien horizontal emmétrope (fig. 51). Le méridien à corriger est le méridien vertical On placera donc devant cet œil un cylindre convexe (puisqu'il s'agit d'un œil hypermétrope) *axe horizontal.* Dans cette situation, le méridien horizontal de l'œil demeure emmétrope ; seul le méridien vertical devient plus réfringent d'une dioptrie et est rendu emmétrope ; si bien que l'œil est emmétrope dans les deux méridiens et l'astigmatisme est corrigé (fig. 51).

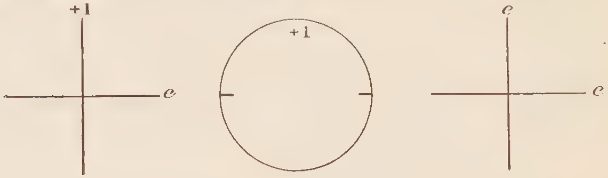


Fig. 51. — Astigmatisme inverse. Le cylindre axe horizontal rend l'œil emmétrope.

---

(1) La ligne vue la plus noire ne correspond pas toujours en effet au méridien amétrope, ou le plus amétrope si les deux méridiens principaux sont tous deux amétropes. Supposons un œil astigmate dont le méridien vertical est hypermétrope de 1 dioptrie et le méridien horizontal emmétrope (fig. 52). L'œil étant au repos, la ligne vue la plus noire sera la ligne verticale, c'est-à-dire celle qui correspond au méridien amétrope (paradoxe apparent de la vision des astigmates). Mais si l'œil, cherchant à corriger son hypermétropie, accommode d'une dioptrie, cet œil, devenant alors emmétrope dans le méridien vertical et myope de 1 dioptrie dans le méridien horizontal, verra alors nettement la ligne horizontale, tandis que la ligne verticale deviendra floue (fig. 53). On voit donc en réalité que la ligne vue la plus noire *correspond au méridien non accommodé.* Ce peut être, tantôt l'un, tantôt l'autre des méridiens principaux. Mais d'ordinaire le sujet astigmate accommode toujours pour le même méridien, si bien que la ligne vue la plus noire nous indique le méridien à corriger.

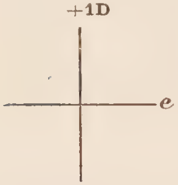


Fig. 52. — Méridien vertical hypermétrope.

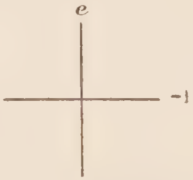


Fig. 53. — Méridien horizontal myope.

(2) Bien des astigmates, en effet, ne ressentent aucune gène de leur astigmatisme et ne sont pas sensiblement améliorés par le port de verres cylindriques. En pareil cas, la correction est inutile.

Dans l'exemple suivant, l'astigmatisme serait corrigé par l'adjonction d'un cylindre convexe axe vertical de + 1 dioptrie (fig. 54) qui rendrait l'œil emmétrope dans les deux méridiens.

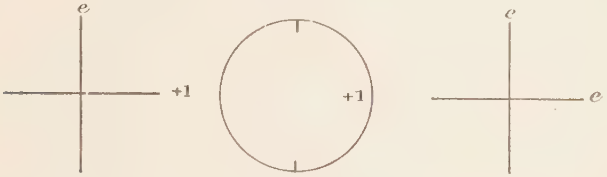


Fig. 54. — Astigmatisme direct. Le cylindre convexe axe vertical rend l'œil emmétrope.

Si le méridien à corriger est myope, on emploierait naturellement un verre cylindrique concave. Les schémas de la figure 55 montrent qu'un œil dont le méridien vertical est myope d'une dioptrie, le méridien horizontal étant emmétrope, sera rendu emmétrope dans les deux méridiens par l'adjonction d'un cylindre concave *axe horizontal* de — 1 dioptrie (fig. 55). Dans l'exemple inverse (fig. 56), il faudrait employer un cylindre concave *axe vertical* de — 1 dioptrie.

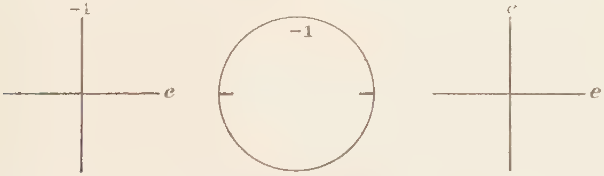


Fig. 55. — Astigmatisme myopique. Correction.

Lors d'astigmatisme composé (les deux méridiens étant myopes ou hypermétropes), le principe est toujours identique. On corrige le méridien le plus amétrope, de façon à rétablir l'équilibre entre les deux méridiens.

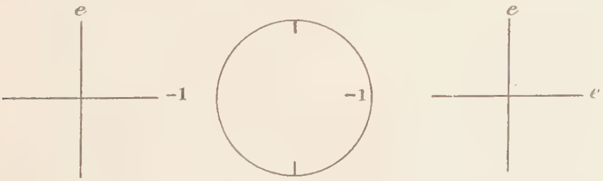


Fig. 56. — Astigmatisme myopique. Correction.

Dans l'exemple choisi, la différence entre les deux méridiens principaux est de 2 dioptries (fig. 57). On prescrira un cylindre convexe axe vertical de + 2 dioptries qui rendra l'œil hypermétrope de 4 dioptries dans les deux méridiens (fig. 57). Pour corriger ensuite l'hypermétropie, on ajoutera au cylindre un verre sphérique convexe de + 4 dioptries.

S'agit-il d'un astigmatisme myopique composé (fig. 58) : un cylindre concave axe horizontal de — 2 dioptries rétablira l'équilibre entre les deux méridiens et rendra l'œil myope de 2 dioptries, myopie qui pourra être utilement corrigée par l'adjonction au verre cylindrique d'un verre sphérique concave de — 2 dioptries.

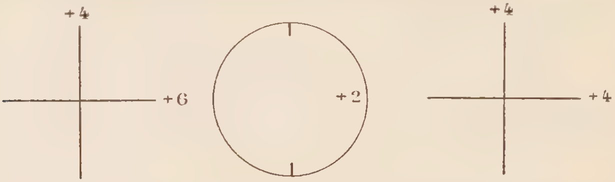


Fig. 57. — Astigmatisme hypermétropique composé. Correction.

Enfin, s'il s'agit d'un astigmatisme mixte, on peut corriger indifféremment l'un ou l'autre des méridiens principaux. C'est ainsi que dans l'exemple ci-contre on pourra agir indifféremment sur le méridien vertical ou sur le méridien horizontal. Dans le premier cas, on prescrira un cylindre concave axe horizontal de — 2 dioptries (la première dioptrie rend ce méridien emmétrope, la seconde le rend hypermétrope d'une dioptrie) et l'équilibre est rétabli entre les deux méridiens qui deviennent tous deux hypermétropes de + 1 dioptrie (fig. 59).

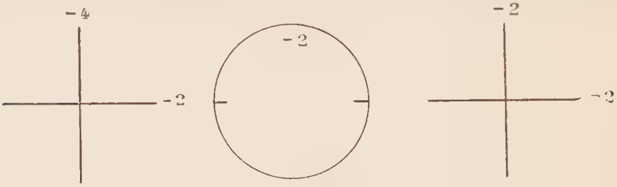


Fig. 58. — Astigmatisme myopique composé. Correction.

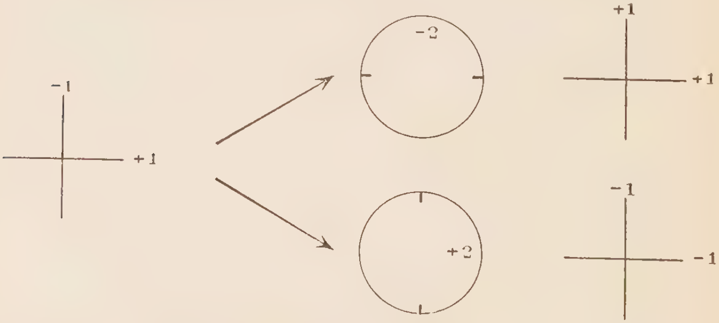


Fig. 59. — Astigmatisme mixte. Correction indifférente de l'un des deux méridiens.

Dans le second on prescrira un cylindre convexe axe vertical de

+ 2 dioptries qui agira sur le méridien horizontal (la première dioptrie de ce verre le rendant emmétrope, la seconde myope d'une dioptrie) et le résultat sera un œil myope d'une dioptrie dans les deux méridiens (fig. 59).

La première correction conviendra surtout pour la vision éloignée (hypermétropie faible), la seconde pour la vision rapprochée (myopie faible) (1).

Nous avons supposé jusqu'ici les deux méridiens principaux respectivement vertical et horizontal. Il n'en est pas toujours ainsi : ces méridiens peuvent être obliques. La détermination et la correction de l'amétropie demeurent identiques.

Dans la méthode objective, l'ombre pupillaire, au lieu de se déplacer suivant le méridien vertical ou horizontal, se déplace obliquement, et les deux méridiens obliques suivant lesquels elle se déplace sont respectivement perpendiculaires. Ils indiquent les méridiens principaux (fig. 60).

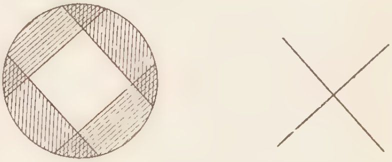


Fig. 60 et 61. — Astigmatisme oblique.

Il suffit alors de tracer un schéma donnant à peu près la direction de ces méridiens (fig. 61) et d'indiquer la réfraction de chacun d'eux

---

(1) Cet emploi des cylindres concaves pour la vision de loin et convexes pour la vision de près ne convient pas seulement à l'astigmatisme mixte, mais aussi à l'astigmatisme simple ou composé. Le plus souvent en effet un œil astigmate tolère beaucoup plus facilement les cylindres concaves pour la vision de loin et les cylindres convexes pour la vision de près. Soit, par exemple, un astigmatisme conforme à la règle de 1 dioptrie (fig. 62). Le sujet se trouvera

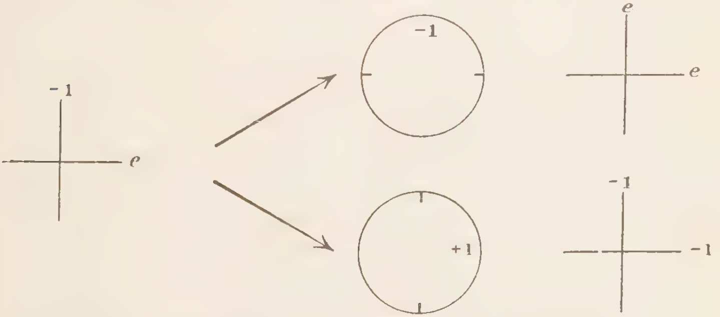


Fig. 62. — Astigmatisme mixte. Correction de loin et correction de près.

très bien, pour la vision de loin, d'un verre cylindrique concave axe horizontal de — 1 dioptrie qui rendra l'œil emmétrope dans tous les méridiens ; il s'accommodera beaucoup mieux au contraire, pour la vision de près, d'un cylindre convexe axe vertical de + 1 dioptrie qui, rendant l'œil myope dans tous les méridiens de — 1 dioptrie, soulagera d'autant l'accommodation. Ceci d'ailleurs n'est pas absolu, mais, d'une manière générale, les cylindres convexes sont mieux tolérés pour la vision de près et doivent toujours être essayés.

et par là même le degré d'astigmatisme. Cet examen objectif peut être complété par l'examen à l'aide de l'ophtalmomètre de Javal et Schiötz qui, nous l'avons vu, nous donne aussi très exactement la direction des méridiens principaux.

Point n'est besoin d'ailleurs de déterminer très exactement par l'examen objectif la direction des méridiens principaux, et les résultats fournis par la méthode de l'ombre pupillaire sont très suffisants (1). L'indication approximative qu'elle nous donne est complétée par l'examen subjectif. L'orientation sur le cadran de la ligne vue la plus noire et de celle vue la plus floue, qui lui est respectivement perpendiculaire, indique très exactement la direction des méridiens principaux et l'inclinaison à donner à l'axe du cylindre (2).

Pour corriger le degré d'astigmatisme, on tiendra moins compte du chiffre révélé par l'examen objectif que de la tolérance individuelle. La correction ne sera presque jamais totale. Dans les hauts degrés, les verres cylindriques forts sont très mal tolérés et même dans les degrés faibles il est rare que le sujet supporte la correction totale. Si par exemple il existe 1, 1,50, 2 dioptries d'astigmatisme, on prescrira des verres de 0,50, 0,75, 1, 1,50, suivant la tolérance individuelle.

Il n'est pas nécessaire d'ailleurs de corriger toujours l'astigmatisme; on tiendra compte du degré de l'astigmie, du caractère du sujet (3) et de ses occupations habituelles. Dans les faibles degrés d'astigmatisme, 0 d. 25 à 0 d. 50, la correction est souvent inutile et peut troubler la vision, alors même que le cylindre a été choisi avec un très grand soin (1). Dans les degrés élevés, au contraire, la correction s'impose (2).

---

(1) D'autant plus que très souvent le degré d'astigmatisme trouvé à l'ophtalmomètre diffère du degré révélé par l'ombre pupillaire ou par la méthode subjective, ce qui s'explique par ce fait que l'ophtalmomètre nous donne seulement l'astigmatisme cornéen, alors que l'examen subjectif nous donne l'astigmatisme total.

(2) Nous verrons que les montures de lunettes d'essai sont graduées en degrés. On place tout d'abord le cylindre de telle manière que son axe soit à peu près parallèle à la direction du méridien de l'œil qu'on ne veut pas corriger; puis on cherche par tâtonnements, en imprimant de petits mouvements de rotation au verre cylindrique, la position la meilleure qui corrige l'astigmatisme et qui donne la meilleure vision. Il suffit alors de lire sur la monture d'essai le chiffre exprimé en degrés indiquant exactement la direction de l'axe du cylindre et de le transcrire sur l'ordonnance.

Il arrive souvent que les cylindres prescrits pour la vision de loin doivent être orientés différemment de ceux prescrits pour la vision rapprochée. Ceci tient à ce que les yeux subissent dans la convergence une rotation autour de l'axe antéro-postérieur qui varie d'un individu à l'autre et change avec le degré d'abaissement et d'élévation du regard. Si bien qu'on ne devra pas s'en rapporter absolument, dans la correction de près, à la direction donnée par l'examen subjectif pour la vision de loin. On cherchera de même par tâtonnements, au moyen de petits mouvements de rotation imprimés au verre cylindrique, la position qui donne la meilleure vision, comme on l'avait fait pour la vision de loin.

(3) C'est surtout chez les sujets nerveux que l'astigmatisme, même d'un faible degré, est mal toléré et doit être corrigé.

5° Prescription des verres.

Nous avons vu que les verres sphériques, convexes ou concaves, conviennent aux amétropies simples, non compliquées d'astigmatisme. On formulera ainsi :

Pour la vision de loin,

ou

Pour la vision de près :

Œil droit. Verre sphérique convexe ou verre sphérique concave de + ou de — x dioptries.
Œil gauche. Verre sphérique convexe ou verre sphérique concave de + ou de — x dioptries.

ou plus simplement :

O. D. : + ou — x dioptries.
O. G. : + ou — x dioptries.

le signe + indiquant toujours un verre convexe et le signe — un verre concave.

Pour les cylindres il faut, en même temps que la force du cylindre, indiquer la direction de l'axe. On formulera :

Cylind. convexe ou cylind. concave, axe vertic. ou horiz. de + ou de — x diopt.

ou plus simplement :

90° + ou — x dioptries.
0° ou 180° + ou — x dioptries (3).

Lorsque l'un des méridiens principaux est oblique, il importe de bien fixer la position de l'axe du cylindre.

---

(1) Toutefois, chez les individus travaillant constamment de près, sujets aux migraines ou atteints d'asthénopie accommodative, il importe de bien corriger l'astigmatisme et de recommander l'essai du port de verres cylindriques, alors même que ceux-ci au début paraissent mal tolérés. Bien des céphalalgies disparaissent par l'usage des cylindres. Le soulagement obtenu est dû vraisemblablement à la suppression des contractions partielles du muscle ciliaire qui se produisent toujours plus ou moins chez l'astigmate.

(2) Elle ne donne pas toujours de résultats, surtout lors d'astigmatisme unilatéral, l'autre œil étant sensiblement normal. En pareil cas, l'œil astigmate a souvent perdu l'habitude de voir (amblyopie *ex anopsia*), il présente souvent aussi des altérations congénitales de la papille (croissant atrophique supérieur ou inférieur) et la correction ne donne guère d'amélioration.

(3) L'arc des montures de lunettes étant gradué comme la demi-circonférence, le 90° correspond toujours au méridien vertical et le 0° ou le 180° au méridien horizontal (Voy. fig. 63). Il ne peut donc y avoir d'erreur.

Afin d'éviter toute cause d'erreur, on trace sur l'ordonnance le schéma de l'arc des montures de lunettes gradué en degrés et on indique par un trait la direction que l'on veut donner au cylindre.

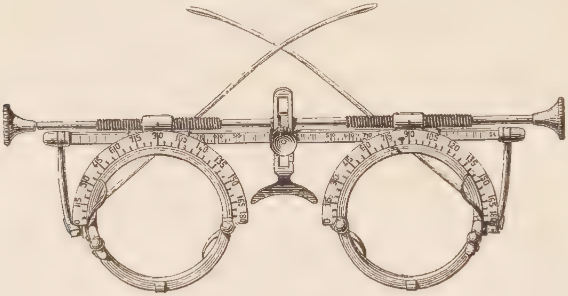


Fig. 63. — Lunette d'essai graduée (Mathieu).

Si par exemple le cylindre doit avoir son axe orienté à 45° pour l'œil droit et à 40° pour l'œil gauche, le schéma de la figure 64 évite toute erreur. Il est important en effet de bien indiquer à l'opticien la situation exacte du zéro et du 180°, car avec une lunette graduée en sens inverse, le résultat serait naturellement tout différent.

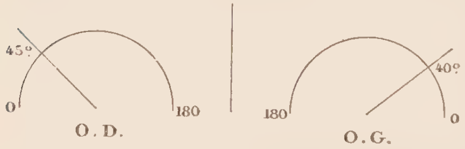


Fig. 64. — Indication de l'axe du cylindre prescrit.

Lorsqu'il s'agit de verres combinés (adjonction d'un verre cylindrique, convexe ou concave, à un verre sphérique, convexe ou concave), on formulera ainsi :

Verre sphérique convexe ou concave de + ou — x dioptries
Combiné à cylindre convexe ou concave de + ou — x dioptries.

ou plus simplement :

Sph. + ou — x dioptries $\overset{\frown}{\smile}$ à cylindre x° de + ou — x dioptries.

par exemple :

Sph. + 3 dioptries $\overset{\frown}{\smile}$ à cylindre 90° + 1 dioptrie (1).

---

(1) **Verres périscopiques et verres toriques.** — A côté des verres sphériques ou sphéro-cylindriques, on emploie aussi des verres périscopiques et des verres toriques. Ces verres, taillés avec des courbures convexes ou concaves différentes dans le sens horizontal et

Lorsque l'inégalité de réfraction entre les deux yeux est assez marquée (*anisométropie*), il est rare que le sujet tolère la correction exacte de chacun des deux yeux, car des verres de réfringence différente donnent des images différentes. On cherchera à corriger l'œil qui possède la meilleure vision. C'est presque toujours le moins amétrope, et on donnera à l'œil congénère un verre correcteur dont la force se rapproche sensiblement du premier. D'une manière générale, il est bon de ne pas laisser plus de 1,50 à 2 dioptries de différence entre les deux yeux (1).

On pourra recommander le port des lunettes ou du pince-nez. Les lunettes sont de beaucoup préférables et conviennent pour la vision de près. On notera exactement l'écartement pupillaire pour la vision de loin et pour la vision de près, afin que le centre de courbure du verre coïncide exactement, dans le regard, avec le centre de la pupille (2).

Le pince-nez est généralement mieux accepté. Il peut être conseillé pour les verres sphériques. Pour les cylindres ou pour les verres sphéro-cylindriques, la nécessité d'une bonne orientation de l'axe doit faire donner la préférence aux lunettes. L'écartement variable des verres du pince-nez, suivant la forme du dos du nez, modifient la direction de l'axe du cylindre. Pour éviter cet inconvénient, et afin de maintenir à l'axe du cylindre une direction constante, on prescrit des pince-nez avec monture spéciale (monture de Motais, monture américaine), dans lesquels les verres ne se déplacent qu'horizontalement.

---

vertical, conviennent surtout aux myopes et diminuent l'aberration de sphéricité, mais ils doivent être extrêmement bien faits et sont toujours d'un prix élevé.

On peut aussi prescrire les verres à la Franklin ou verres à foyers inégaux, par exemple chez les myopes faibles devenus presbytes. On prescrira alors un verre dont la moitié supérieure est concave (— 1, — 2, — 3 suivant le degré de myopie) et la moitié inférieure convexe pour corriger la presbyopie, de manière à permettre alternativement la vision de loin et de près. Ces verres ne sont pas toujours très bien tolérés.

Les verres en cristal de roche ont eté vantés à tort. Ils doivent être très exactement taillés, ce qui arrive rarement, sont plus coûteux et les verres en *crown glass* (silicate de potasse et de chaux) doivent leur être préférés.

(1) D'ailleurs, lorsque l'anisométropie est très marquée, l'œil le plus amétrope jouit d'ordinaire d'une très mauvaise vision (amblyopie *ex anopsia*) et la correction est inutile. Toutefois lorsque le sujet est jeune, on peut lui recommander de faire travailler fréquemment seul l'œil le plus mauvais, afin de l'exercer, l'œil congénère demeurant fermé. On peut alors arriver, avec beaucoup de patience, à améliorer la vision de l'œil le plus amétrope et à faire tolérer ensuite, en y habituant peu à peu le sujet, une différence quelquefois considérable entre les verres correcteurs des deux yeux (Delogé).

(2) On peut se contenter, pour mesurer cet écartement, des montures de lunettes d'essai (fig. 63). Tandis que le malade regarde au loin ou de près, on fait varier l'écartement des deux verres au moyen de la vis horizontale, jusqu'à ce que le 90° de chaque disque qui porte les verres se trouve en regard du centre de la pupille. La distance qui sépare les deux 90°, mesurée en millimètres sur toutes les montures de lunettes, indique l'écartement. La moyenne, chez l'adulte, est de 61 millimètres.

Le monocle ne trouverait son indication que si l'un des deux yeux ne possède aucune vision. Mais d'une manière générale on cherchera toujours à obtenir la vision binoculaire et même, si l'acuité des deux yeux est très différente, il faudra faire fonctionner l'œil le moins bon, afin de l'empêcher de devenir de plus en plus mauvais.

III. – EXAMEN FONCTIONNEL DE L'ŒIL.

Après avoir examiné en détail les différentes parties du globe, il nous faut rechercher la valeur fonctionnelle de l'œil, en un mot ce que vaut l'œil en tant que vision. Celle-ci est en raison directe de la sensibilité de la rétine. La rétine présente deux parties bien distinctes : la macula ou fovea, qui correspond exactement au côté postérieur de l'œil, et le reste de la rétine.

Seule, la macula nous donne la vision nette des objets ; pour qu'un objet soit vu nettement, il faut que l'œil se dirige vers l'objet de telle manière que l'image de cet objet vienne se faire exactement sur la macula : c'est la *vision centrale*.

Mais nous voyons en même temps toutes les parties qui nous entourent, grâce à la sensibilité du reste de la rétine. Cette vision est confuse. C'est la *vision périphérique*. La mesure de la *vision centrale* nous donne l'*acuité visuelle*, et la mesure de la vision périphérique le *champ visuel*.

1° Acuité visuelle.

L'acuité visuelle est donc l'expression de la vision centrale ou maculaire. De même que la sensibilité tactile est le pouvoir de séparer des sensations plus ou moins rapprochées, de même l'acuité visuelle est la faculté de séparer entre eux des points plus ou moins rapprochés. L'acuité visuelle représente le pouvoir isolateur de la rétine. Elle sera d'autant meilleure que le sujet sera capable de distinguer deux points plus rapprochés l'un de l'autre.

Tout objet est vu sous un angle, *angle visuel*, formé par les rayons qui, partant des extrémités de l'objet, se croisent au point focal de l'œil, pour aboutir à la rétine (fig. 65). Cet angle visuel est en raison directe de la grandeur de l'objet et en raison inverse de sa distance à l'œil. Il nous donne exactement la mesure de l'acuité visuelle.

L'angle visuel le plus faible donné par deux points très rapprochés et capables cependant d'être séparés par la rétine est désigné sous le terme de *minimum visibile* ou *separabile*. Il serait de 30″ (Hooke, Helmholtz) (1).

---

(1) On sait que la circonférence est divisée en 360 degrés, chaque degré en 60 minutes et chaque minute en 60 secondes.

Mais cette *acuité visuelle physiologique* expérimentale permettant de distinguer nettement deux points assez rapprochés pour n'être vus que sous un angle de 30″ n'est pas la règle. Elle ne se rencontre que chez certains sujets et nécessite un éclairage excellent.

Il fallait en pratique adopter un minimum d'*acuité clinique* au-dessus duquel on puisse considérer toute acuité inférieure à ce minimum comme pathologique. L'angle visuel ou *minimum separabile* étant en moyenne de 1′ chez la plupart des sujets, on l'a adopté comme angle minimum.

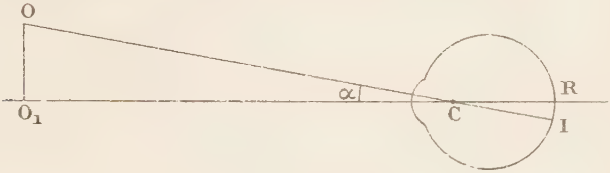


Fig. 65. — Angle visuel.

Les échelles typographiques sont construites d'après ce principe. Elles sont formées de lettres de grandeurs différentes. Les lettres composant la dernière ligne mesurent 7 millimètres et demi et sont inscrites dans un carré qui, à la distance de 5 mètres, est vu sous un angle de 5 minutes (fig. 66). L'épaisseur de chaque jambage correspond donc à un angle de 1′ (le plus petit angle visuel pour un œil normal).

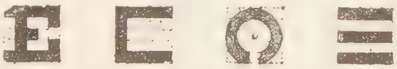


Fig. 66. — Lettres pour échelles d'acuité visuelle.

Tout œil normal placé à 5 mètres de distance du tableau doit lire la dernière ligne de cette échelle (fig. 28). Aussi à l'extrémité gauche de cette dernière ligne, on a placé le chiffre 5^m (indiquant la distance en mètres à laquelle elle doit être lue par l'œil normal), et à l'extrémité droite le chiffre 1 (indiquant que dans ces conditions l'acuité V est égale à l'unité, c'est-à-dire est normale).

Les dimensions des lettres sont calculées selon les différences d'angle visuel ; une lettre de dimensions doubles, et vue par conséquent à 5 mètres de distance sous un angle de 10′, devrait pouvoir être lue par l'œil normal à 10 mètres, comme l'indique le chiffre 10, placé à l'extrémité gauche de la ligne (à cette distance, en effet, elle est vue sous un angle de 5 minutes). Si elle n'est vue qu'à 5 mètres, l'acuité est diminuée de moitié et on a V = 1/2. Le même raisonnement montre que lorsque les lettres de dimensions quatre fois plus grandes, et qui devraient être vues à 20 mètres, ne sont vues qu'à 5 mètres, l'acuité est de 1/4. Les lettres de la première ligne des échelles sont dix fois plus grandes que les lettres de la dernière ligne. Si elles ne sont vues qu'à 5 mètres, l'acuité visuelle est de 1/10.

En pratique, pour mesurer l'acuité, on place le sujet, le dos tourné au jour, en face d'une échelle typographique d'acuité visuelle (fig. 30) bien éclairée et à 5 mètres de distance de celle-ci (1).

---

(1) L'acuité est en raison directe de l'éclairage, à condition que celui-ci ne dépasse pas un certain degré. Il est donc préférable, pour éclairer les échelles d'acuité visuelle, de recourir

L'un des deux yeux est fermé au moyen d'un verre dépoli, car les deux yeux doivent toujours être examinés séparément, et l'amétropie, si elle existe, est soigneusement corrigée.

On demande alors au sujet de lire successivement les lettres du tableau en allant de haut en bas et en commençant par la première ligne. S'il lit jusqu'à la dernière, l'acuité est normale et l'on a $V = 1$. Dans le cas contraire, on note la ligne au delà de laquelle le sujet est incapable de reconnaître les lettres. Il suffit de lire la fraction indiquée à l'extrémité droite de cette ligne pour avoir l'acuité correspondante. Si le sujet ne lit que la quatrième ligne, on aura $V = 1/4$; ne lit-il que la première, on a $V = 1/10$.

Le sujet ne lit-il pas même la première ligne à 5 mètres de distance, on le rapprochera successivement de l'échelle, jusqu'à ce qu'il lise cette première ligne. Supposons qu'il lui faille se rapprocher jusqu'à $2^m,50$; l'acuité V sera alors égale à $\frac{1}{20}$.

Cette première ligne en effet doit être lue à 50 mètres par l'œil normal. Si elle n'est lue qu'à 5 mètres, l'acuité est de $\frac{5}{50}$ ou de $\frac{1}{10}$; si elle n'est lue qu'à 2^m50, l'acuité est de $\frac{2,50}{50}$ ou de $\frac{1}{20}$. Si elle n'était vue qu'à 1 mètre de distance, l'acuité serait de $\frac{1}{50}$.

Si l'acuité est trop faible pour pouvoir être exprimée en chiffres, on fait compter les doigts et on indique que, avec l'O. D. ou avec l'O. G. le sujet compte les doigts à 1 mètre, à 0^m50, à 0^m25. Si le sujet perçoit seulement la lumière ou entrevoit les doigts ou la main à quelques centimètres sans pouvoir les distinguer, on notera qu'il a seulement la vision quantitative : Q. Enfin, si la vision est nulle, on écrira : $V = 0$ (1).

à l'éclairage artificiel, toujours identique quelle que soit l'heure où est pratiqué l'examen.

Si la distance de 5 mètres ne pouvait être facilement obtenue, on se servirait d'un miroir placé à 2 m. 50 du sujet et d'une échelle d'acuité visuelle. Grâce à cet artifice, le sujet étant placé le dos tourné à l'échelle, voit l'image des lettres réfléchies par le miroir et se trouve es lire à 5 mètres de distance.

(1) L'acuité varie non seulement avec l'éclairage, mais aussi avec les dimensions de la pupille, avec l'âge, avec la réfraction de l'œil et enfin avec les lésions que ce dernier peut présenter.

L'acuité est en raison inverse du diamètre pupillaire.

De même, la réfraction a une influence et il existe de notables différences en dehors de toute correction (Badal). L'âge des sujets non plus n'est pas indifférent. Tandis que l'acuité du jeune sujet est toujours supérieure à l'unité, celle du vieillard (fig. 67) y est presque toujours inférieure et cela sans lésions du fond de l'œil.

Les différentes lésions de l'œil (opacités de la cornée, du cristallin, du corps vitré, lésions de la rétine, etc.) peuvent naturellement diminuer beaucoup ou même supprimer complète-

2° Champ visuel.

On désigne sous le terme de *champ visuel* tout l'espace embrassé par l'œil, celui-ci demeurant fixé sur un même point. Il représente, nous l'avons vu, la *vision périphérique*, c'est-à-dire la vision de toute l'étendue de la rétine, à l'exception de la macula, exclusivement affectée à la vision centrale.

Mesure du champ visuel. — 1° Examen campimétrique. — Dans un premier procédé on recommande au sujet, l'un des deux yeux étant couvert, de fixer avec l'autre un point central sur un tableau noir. En même temps, prenant ce point comme centre, on promène la craie sur le tableau et on note les points où celle-ci cesse d'être perçue par le sujet. En réunissant tous les points, on obtient une circonférence de dimensions variables, qui représente *en centimètres* les limites du champ visuel. C'est l'*examen campimétrique*. On se sert ordinairement du campimètre de Wecker.

L'instrument se compose d'un tableau noir de 1 mètre carré environ muni d'une tige-support, placée à 16 centimètres, pour le menton de l'observé. Celui-ci fixe la petite croix blanche placée au centre du

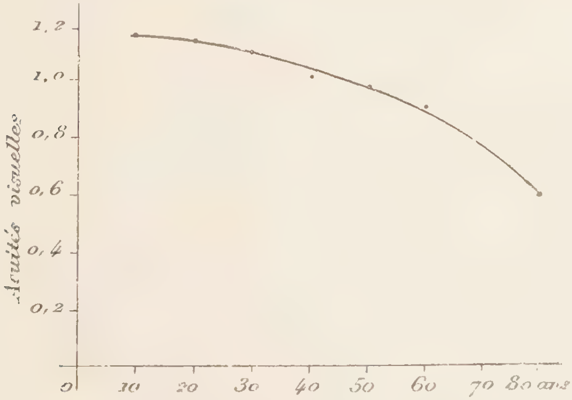


Fig. 67. — Variations de l'acuité visuelle avec l'âge (Donders).

---

ment la vision. Nous n'avons pas à y insister. Remarquons seulement que cette notation exacte de l'acuité offre un intérêt considérable. Elle peut nous mettre sur la voie d'une lésion et nous permet de suivre en bien ou en mal les progrès de cette lésion. Enfin elle nous renseigne exactement sur la valeur fonctionnelle de l'œil examiné et nous dicte souvent la conduite à suivre lorsqu'il s'agit de décider une intervention.

tableau, l'autre œil étant fermé (fig. 68). Dans ces conditions, l'image de la croix blanche se fait exactement sur la macula et l'observateur, promenant à la surface du tableau un petit disque blanc, note les limites extrêmes où celui-ci est perçu. Le graphique obtenu par une ligne réunissant tous ces points indique les limites du champ visuel et peut être transcrit sur les schémas habituels.

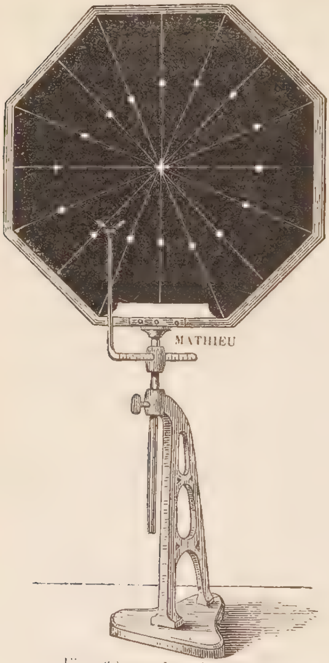


Fig. 68. — Campimètre.

Il est nécessaire, on le comprend, pour comparer les champs visuels obtenus, de se servir d'un instrument toujours identique, car l'étendue du champ visuel varie naturellement suivant la distance de l'œil au centre de la surface. Aussi le campimètre ne permet pas de rechercher les extrêmes limites du champ visuel, mais surtout les parties centrales de la vision. Son usage est surtout indiqué lorsqu'il s'agit de mesurer des champs déjà rétrécis ; il permet alors de suivre la marche de l'affection, ou bien lorsqu'il s'agit de déterminer les limites exactes d'un scotome (1).

---

(1) **Tache aveugle.** — On désigne sous le terme de *scotomes* des lacunes en forme d'îlots en plein champ visuel. Il existe un scotome normal, physiologique, correspondant à la papille et désigné sous le nom de *tache aveugle* ou *tache de Mariotte*. Elle est située à 15° en dehors et à 3° au-dessous du point de fixation (fig. 69). Son étendue est de 5° à 6°, un peu plus chez le myope, en raison du croissant myopique qui existe presque toujours ; elle est alors en raison directe de la grandeur de ce croissant, mais, à moins que celui-ci intéresse la macula, la tache aveugle n'est pas perçue.

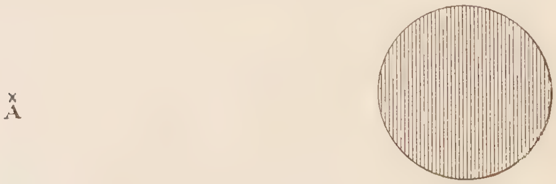


Fig. 69. — Si l'on fixe avec l'œil droit, le point A à 25 centimètres de distance environ, il arrive un moment où on ne distingue plus la tache hachée.

Sa recherche n'offre pas un grand intérêt, si ce n'est dans la myopie progressive. Il résulte

2° EXAMEN PÉRIMÉTRIQUE. — Un second procédé est l'*examen périmétrique*, ou prise du champ visuel en surface courbe, ce qui permet la notation en degrés (fig. 70). Préconisé par Förster, cet examen périmétrique est plus sûr que le précédent et est d'un usage plus répandu.

Le périmètre se compose d'un demi-cercle gradué pouvant occuper tous les méridiens, reposant sur un pied solide en fonte, et d'un support placé à 33 centimètres en avant sur lequel l'observé appuie le menton, tandis qu'il fixe le zéro du centre de l'instrument, l'autre œil restant fermé.

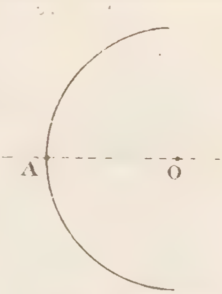


Fig. 70. — Principe du périmètre.

Le sujet est placé le dos tourné à la fenêtre, de telle manière que l'arc du périmètre soit bien éclairé. L'observateur, après s'être assuré que le sujet fixe bien le centre de l'instrument, promène à la périphérie de celui-ci un curseur muni d'un petit disque blanc et note les limites où il n'est plus perçu. Et répétant cette manœuvre dans les méridiens principaux et dans les méridiens intermédiaires, on obtient la représentation exacte du champ visuel (fig. 71).

Les limites moyennes en sont les suivantes (1) :

En dehors	85 à 90°
En dedans	60°
En bas	70°
En haut	55°

Le champ visuel est rétréci toutes les fois qu'il n'atteint pas ces limites. La forme et l'étendue du rétrécissement varient suivant la nature de l'affection et sont très utiles pour le diagnostic.

Naturellement les limites du champ visuel varient aussi avec l'intensité de l'éclairage et il est important, pour obtenir des résultats

des recherches de Cautonnet qu'il existe chez le myope non seulement un agrandissement manifeste de la tache aveugle, mais aussi autour de cette tache une zone scotomateuse relative pour le blanc et pour les couleurs d'étendue et de forme variables à laquelle il a donné le nom de *région de Mariotte*. L'étendue de cette région et le nombre de ses prolongements paraissent en rapport avec l'accroissement de la myopie. Son étude est donc d'une grande utilité pour le pronostic, car elle traduit subjectivement les tiraillements, la diminution de vitalité et l'abaissement de la valeur fonctionnelle d'une zone rétinienne péripapillaire d'apparence normale à l'examen objectif (A. CANTONNET). Les autres scotomes sont toujours pathologiques ; ils sont la conséquence d'altérations de la rétine ou de la choroïde, foyers de chorio-rétinite, décollement de la rétine, etc. La mesure exacte du scotome renseigne sur les dimensions de la lésion, sur l'étendue du décollement par exemple, et permet d'en suivre les progrès.

(1) Le champ visuel est plus étendu en dehors que dans toutes les autres directions, ce qui s'explique par la disposition de l'orifice antérieur de l'orbite, plus saillant en dedans, en haut et en bas qu'en dehors.

comparables entre eux, de se placer toujours dans des conditions sensiblement identiques (1). On déterminera exactement, pour éviter toute cause d'erreurs, la limite où le sujet cesse d'apercevoir bien le test-objet et non pas seulement les mouvements de la main de l'observateur qui fait mouvoir le test-objet (2).

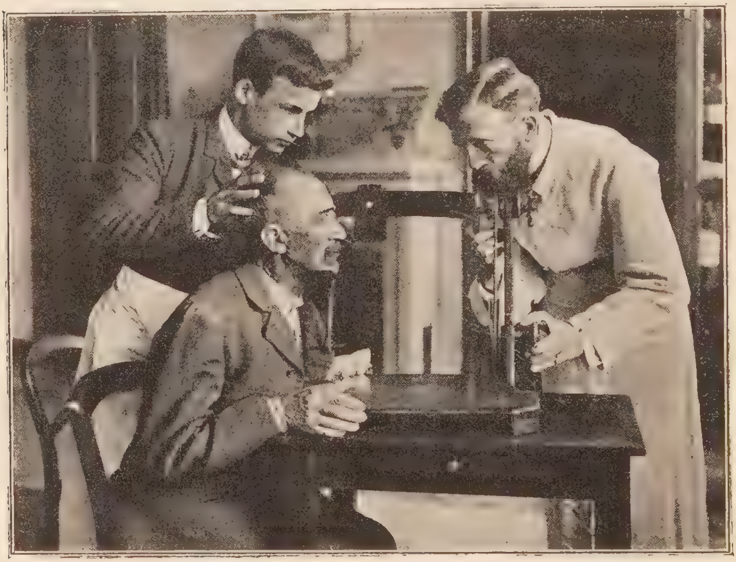


Fig. 71. — Examen périmétrique. (Périmètre du Pr De Lapersonne.)

Champ visuel pour les couleurs. — Après avoir déterminé les limites du champ visuel à l'aide d'un carré de papier blanc promené sur l'arc du périmètre, il importe d'en fixer les limites pour les couleurs. Il est toujours moins étendu que le précédent et variable suivant les couleurs. On se sert de papiers colorés et on procède à l'examen comme avec les disques de papier blanc.

Voici les limites normales et moyennes du champ visuel pour les couleurs (fig. 72) :

---

(1) Pour y réussir, nous nous servons d'une palette lumineuse qui a l'avantage de donner un éclairage constant. L'instrument se compose d'une tige métallique munie à son extrémité inférieure d'une lampe électrique enfermée dans un petit tambour percé de trous de grandeurs diverses et devant lesquels on peut faire passer une série de verres colorés. Les résultats obtenus par ce procédé sont constants et l'étendue du champ visuel est un peu plus grande que celle obtenue avec les test-objets ordinaires (F. Terrien, *Soc. franç. d'ophtalm.*, mai 1905).

(2) Le périmètre du professeur De Lapersonne, beaucoup plus précis, évite cette cause

	Bleu.	Rouge.	Vert.
En dehors	80°	65°	50°
En dedans	60°	55°	30°
En haut	60°	55°	30°
En bas	65°	60°	35°

Au-dessous de ces limites, le champ visuel est rétréci. C'est le vert, on le voit, qui a le plus petit champ visuel. Aussi, dans des altérations du nerf optique ou de la rétine tout à fait au début, cette recherche du champ visuel pour les couleurs est d'une importance extrême. Elle portera tout d'abord sur le vert qui est le premier altéré (1).

Modifications pathologiques. — Les altérations intéressent

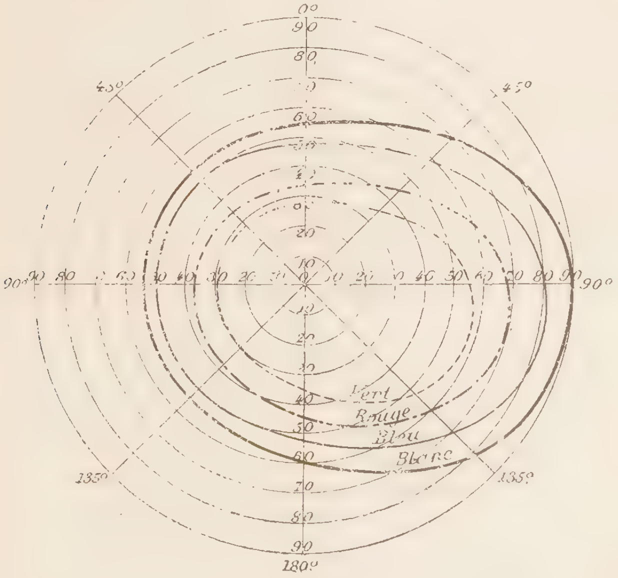


Fig. 72. — Limites du champ visuel normal.

---

d'erreur, car le curseur est mobilisé par une roue dissimulée derrière l'instrument. L'arc est constitué par un quart de cercle que l'on peut faire tourner en tous sens. On peut, à l'aide d'une vis, modifier la grandeur des test-objets (fig. 71).

(1) Sans doute, dans une atrophie du nerf optique bilatérale, les deux champs visuels seront tous les deux altérés, à des degrés différents, suivant que l'atrophie est plus ou moins complète, mais en pareil cas, on peut considérer isolément le champ visuel de chaque œil. Il n'en est plus de même dans les altérations portant très en arrière du nerf optique, sur le chiasma, la bandelette optique ou le cuneus (Voy. fig. 73 et 74). En pareil cas, les deux champs visuels sont intéressés simultanément et doivent être étudiés en même temps. C'est l'*hémianopsie*.

l'un des deux champs visuels ou les deux en même temps (1) ; elles peuvent porter sur la périphérie (rétrécissement) ou sur l'intérieur (scotomes).

1° **Rétrécissement.** — *a.* Le rétrécissement peut être *régulièrement concentrique* : les limites en sont diminuées dans tous les méridiens et se rapprochent du point de fixation. On le rencontre surtout dans l'atrophie optique, l'hystérie, les névroses traumatiques, la rétinite pigmentaire, l'héméralopie idiopathique, etc. Tout à fait au début des lésions, le rétrécissement peut porter seulement sur les couleurs, surtout sur le vert. Dans l'hystérie, il n'est pas rare de noter l'inversion des couleurs.

b. Ailleurs il est *irrégulièrement concentrique* ou *rétréci en secteur* et présente alors une ou plusieurs encoches plus ou moins profondes. La forme en est très variable suivant la cause du rétrécissement (tabes, névrite ou atrophie optique, hémorragies ou décollement de la rétine, glaucome, etc.). Dans le glaucome, le rétrécissement porte surtout du côté nasal, alors que du côté temporal le champ visuel conserve longtemps son étendue normale. Contrairement à ce qui a lieu dans l'atrophie simple, le blanc et les couleurs conservent leurs rapports habituels et se rétrécissent régulièrement.

Dans le tabes, ce rétrécissement en secteur n'est pas rare, mais c'est surtout dans l'embolie d'un des rameaux des artères de la rétine qu'on l'observe nettement.

c. Enfin le champ visuel peut être presque complètement *supprimé*, alors que la vision centrale est parfaitement conservée. Tandis que le sujet distingue encore très nettement, et que la vision maculaire demeure intacte ou à près, l'étendue du champ visuel atteint à peine quelques degrés, si bien que le sujet, avec une bonne vision centrale qui peut même lui permettre de lire ou d'écrire, devient incapable de se diriger. Ceci s'observe surtout dans l'hystérie et dans la rétinite pigmentaire.

2° **Scotomes.** — Ce sont les lacunes dans le champ visuel. Le scotome peut être *central*, c'est-à-dire occuper exactement le point de fixation, *paracentral* ou *périphérique*. Quel qu'en soit le siège, le scotome est absolu ou relatif, suivant qu'il est total, le sujet ne distinguant plus rien à ce niveau, ou que la vision est seulement confuse, ou bien qu'une ou plusieurs couleurs ont disparu.

---

(1) Dans l'anémie, la chlorose, chez les surmenés, les neurasthéniques, au moment des règles chez les femmes, le champ visuel est toujours légèrement rétréci, à la fois pour le blanc et pour les couleurs. Quelquefois même il présente un type spécial dit *type de fatigue* : tantôt, par exemple, les limites du champ visuel obtenu sont disposées en *spirale* au lieu d'être concentriques (von Reuss) ; un autre type de fatigue, décrit autrefois par Förster, est caractérisé par ce fait que le test-objet, promené du centre à la périphérie (c'est-à-dire dans une direction centrifuge), est perçu moins longtemps que lorsqu'on commence par l'introduire tout à fait par la périphérie (c'est-à-dire dans une direction centripète).

a. Le scotome central se rencontre surtout dans l'amblyopie éthylique et tabagique. Pour le rechercher, on recommande au malade de bien fixer le centre du périmètre, l'un des deux yeux étant fermé, et l'on fait passer successivement en ce point des disques de papier coloré. Au début, le scotome est tout d'abord relatif et c'est la couleur verte qui disparaît la première. Il finit par devenir absolu et la vision centrale se perd complètement. Mais le pronostic est favorable si le sujet veut bien renoncer à ses habitudes d'intempérance. Comme l'a montré le professeur De Lapersonne, le scotome commence souvent par être paracentral avant d'être central.

Le scotome central se rencontre encore dans le diabète, l'urémie (amaurose urémique), mais il est alors beaucoup plus étendu, apparaît très rapidement et le pronostic est fatal. Enfin toutes les altérations de la région maculaire (hémorragies, choroïdite, etc.) donnent lieu également à un scotome central.

b. Les scotomes périphériques ou disséminés sont la conséquence des lésions de la rétine ou de la choroïde en foyers. Ils sont d'étendue variable suivant l'étendue de la lésion et affectent les formes les plus diverses. Ils sont toujours très irréguliers.

3° **Altérations portant simultanément sur les deux champs visuels. Hémianopsie.** — On dit qu'il y a hémianopsie, lorsque toute une moitié du champ visuel est supprimée en même temps des deux côtés, soit la moitié droite, soit la moitié gauche (fig. 73). Il semble que les moitiés correspondantes des deux rétines, moitié nasale d'un œil, moitié temporale de l'autre, aient perdu leur sensibilité, si bien que la vision fait complètement défaut dans toute une moitié du champ visuel, à droite ou à gauche. La vision centrale demeure conservée. Il faut, pour comprendre ce trouble, se rappeler l'anatomie de l'appareil optique et la décussation du nerf optique au niveau du chiasma. Aussi nous reviendrons sur cette étude avec les lésions du nerf optique et de la rétine.

3° Vision des couleurs.

Nous avons vu, en étudiant l'acuité visuelle, qu'après avoir recherché le degré d'acuité visuelle, il fallait examiner aussi la sensibilité de l'œil pour les couleurs, autrement dit l'*acuité colorée* ou *sens chromatique*, la *chromatopsie*.

On peut, pour la mesurer, recourir à plusieurs procédés.

a. *Échelles.* — Elles sont composées de carrés colorés de teintes diverses et de dimensions croissantes. On exprime alors l'acuité chromatique comme l'acuité visuelle, avec cette différence que l'on n'apprécie plus des lignes, mais des surfaces. La réfraction sera naturellement corrigée au préalable. Mais la méthode est infidèle, car lorsque le sujet fixe à 5 mètres de distance ces carrés colorés, on n'est pas absolument assuré qu'il fixe avec la macula seule.

b. *Périmètre.* — On procède comme pour la recherche d'un scotome

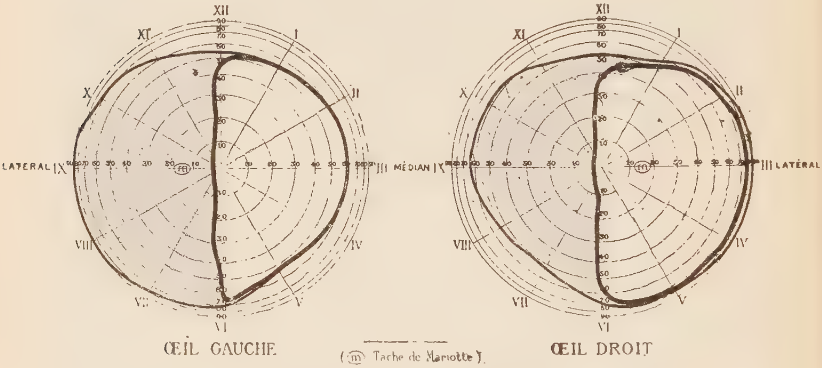

XII
I
II
III
IV
V
VI
VII
VIII
IX
X
XI
LATERAL
MÉDIAN
LATÉRAL
ŒIL GAUCHE
ŒIL DROIT
(m Tache de Mariotte)

Fig. 73. — Hémianopsie homonyme.

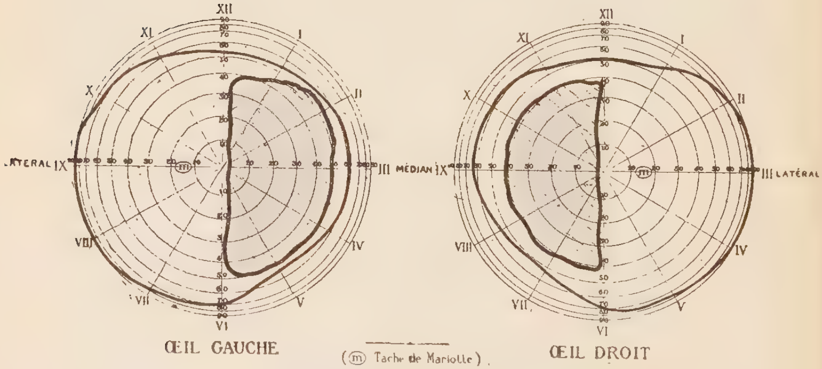

XII
I
II
III
IV
V
VI
VII
VIII
IX
X
XI
LATERAL
MÉDIAN
LATÉRAL
ŒIL GAUCHE
ŒIL DROIT
(m Tache de Mariotte)

Fig. 74. — Hémianopsie hétéronyme.

central. Le sujet, appuyant le menton sur le support, fixe le centre du périmètre, tandis qu'il ferme l'un des deux yeux, et doit reconnaître la couleur des petits disques de papier que lui présente l'observateur. Dans ces conditions, on est certain qu'il fixe avec sa seule macula, et si la vision centrale est altérée, on s'en apercevra facilement, alors même que les altérations sont minimes, à condition, en pareil cas, de se servir de fragments de papier colorés ne dépassant pas 2 à 3 millimètres de côté. Cette méthode est la plus exacte.

c. *Procédé de Holmgren.* — C'est un des moyens les plus pratiques pour examiner rapidement le sens chromatique. On place sur une table bien éclairée des écheveaux de laine à tapisserie diversement colorés, de nuances et de teintes graduées, claires et foncées.

Plaçant alors de côté un échantillon vert clair, on prie le sujet de grouper autour de celui-ci, tous les écheveaux dont la couleur s'en rapproche le plus. Si la sensibilité chromatique est normale, il choisira tous les écheveaux colorés en vert, depuis le vert clair jusqu'au vert le plus foncé. Y a-t-il au contraire altération (*dyschromatopsie*), le sujet groupera autour de l'échantillon choisi les écheveaux les plus disparates, mais d'ordinaire de même intensité, plaçant par exemple, à côté du vert clair, des échantillons rose clair, jaune clair, bleu clair, etc. Ceci est un symptôme d'atrophie optique tabétique au début (1).

Il est à noter que la réfraction exerce une influence sur la vision des couleurs; le myope voit mieux la couleur en général que l'hypermétrope (Polack). Ce dernier auteur a pu même construire des optotypes en couleurs complémentaires lui permettant de déterminer la réfraction et l'astigmatisme de l'œil (2).

4° Mouvements du globe oculaire.

Cette étude vient terminer l'examen fonctionnel de l'œil. On recherchera si l'œil a sa mobilité normale, et on peut s'en assurer rapidement en faisant suivre dans tous les sens par le sujet, dont la tête est maintenue immobile, un doigt jusqu'aux limites extrêmes de la vision.

Champ du regard. — Afin d'apprécier exactement les excursions musculaires, on recher-

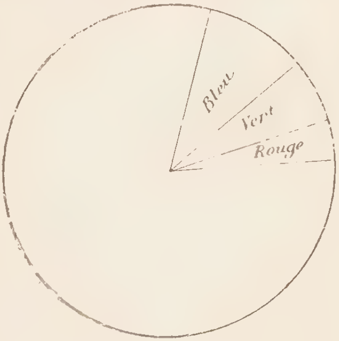


Fig. 75. — Disque rotatif de Maxwell.

---

(1) **Disque rotatif de Maxwell.** — Ce disque, recouvert d'un cercle de papier noir ou blanc, permet également la recherche de la sensibilité chromatique (fig. 75). Après avoir adapté sur ce disque un secteur de papier coloré, on lui imprime un mouvement très rapide et on cherche par tâtonnement le plus petit secteur coloré qui peut être reconnu. Cette méthode, qui permet de mélanger à volonté les couleurs, est désignée par Landolt sous le nom de *méthode des intensités minima*. L'auteur estime qu'il n'y a pas dyschromatopsie si le secteur coloré du disque de Maxwell ne dépasse pas 18° pour le jaune, 8° pour le vert clair, 26° pour le bleu, 3° pour le rouge.

(2) Polack, *Soc. fr. d'opht.*, mai 1905.

chera le *champ du regard* ou *champ de fixation*. Comme le champ visuel, il se mesure à l'aide du périmètre. Le sujet est placé comme si l'on voulait prendre le champ visuel, l'œil fixant le centre de l'instrument ; on déplace alors le curseur muni d'une petite lettre bien lisible et on le fait suivre du regard jusqu'aux limites extrêmes de lisibilité en haut, en bas, en dedans, en dehors et dans les principaux méridiens intermédiaires. Les points extrêmes indiquent la limite d'excursion des muscles correspondants ; ils sont transcrits sur le schéma et la ligne qui les réunit représente le champ du regard.

En voici les limites normales (Landolt) :

En dehors	45°
En dehors et en bas	47°
En bas	50°
En bas et en dedans	38°
En dedans	44°
En dedans et en haut	45°
En haut	43°
En haut et en dehors	47°

Les troubles de la motilité seront étudiés plus loin avec les paralysies des muscles de l'œil.

IV. — SIMULATION ET ACCIDENTS DU TRAVAIL.

Nous réunissons ces deux paragraphes sous une même rubrique, car la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail a certainement augmenté dans une très large mesure le nombre des simulateurs. Et par ce terme de simulation, il faut entendre aussi bien la tendance à exagérer le dommage causé par l'affection oculaire que la simulation véritable d'une affection qui n'existe pas. Peut-être même les simulateurs du premier groupe sont-ils plus nombreux.

Les ouvriers blessés, ayant droit à une indemnité du fait de leur accident, cherchent par lui à se créer des ressources. Ils l'exagèrent, ont tendance à retarder la guérison et s'efforcent d'obtenir une forte indemnité. On ne saurait donc montrer trop de circonspection dans l'examen d'un blessé à la suite d'un accident de travail et contrôler toujours soigneusement les symptômes subjectifs qu'il accuse, en particulier la diminution de l'acuité visuelle, ce qui est le cas le plus habituel.

1° Simulation.

Nous étudierons dans un premier groupe les maladies oculaires provoquées, entretenues ou aggravées, et dans le second les maladies véritablement simulées.

1° **Maladies oculaires provoquées, entretenues ou aggravées.** — Il s'agit le plus ordinairement de blépharites, de conjonctivites et de kératites.

I. Blépharite ciliaire. — Elle est exagérée ou simulée de toutes pièces par l'arrachement des cils et la cautérisation du bord libre des paupières. Les glandes de Meibomius ne présentent aucune trace d'inflammation et la guérison s'obtient rapidement par l'occlusion de l'œil et la surveillance du sujet.

II. Conjonctivites. — Elles sont provoquées par l'introduction dans le cul-de-sac de corps irritants divers (poudre de tabac, sable, sel marin, sublimé, poussières de chaux raclées sur les murs, urine, jus de citron, nitrate d'argent, etc.). L'inflammation se localise en général sur la conjonctive palpébrale et sur le cul-de-sac de la paupière inférieure. On recherchera soigneusement les traces de corps irritants ; on se basera sur la résistance de l'affection à un traitement rationnel et sur la présence d'aggravations brusques survenant sans cause appréciable. Le sujet sera soigneusement surveillé et on appliquera un pansement occlusif au collodion qui amènera en très peu de temps la guérison.

III. Kératite. — Elle est parfois provoquée par des cautérisations de la cornée au nitrate d'argent. Quelle que soit la variété de kératite, on pratiquera l'occlusion comme pour la conjonctivite.

IV. Mydriase. — Les autres affections oculaires provoquées sont plus rares. La dilatation de la pupille est généralement déterminée par l'instillation d'un collyre à l'atropine. Lorsque le mydriatique a été employé récemment, la dilatation pupillaire est presque totale et la pupille est immobile à la réaction directe, au réflexe consensuel et à l'accommodation. Quelques jours plus tard, la mydriase diminue, mais la dilatation dure sept à huit jours, quelquefois davantage.

Il faut toujours penser à cette mydriase artificielle lorsqu'on ne constate aucune lésion de l'œil, ni aucun trouble du système nerveux cérébro-spinal capable de l'expliquer. Il faut penser aussi, lors de mydriase bilatérale, à une mydriase réflexe par helminthiase ou carie dentaire. Dans la mydriase hystérique, très rare chez l'homme, toutes les réactions pupillaires existent comme à l'état normal.

Pour déjouer la fraude, le sujet sera soumis à une observation très sévère, mais le mieux est encore de recourir à l'occlusion de l'œil, car il suffit de doses infinitésimales d'atropine pour provoquer la mydriase et on a vu certains sujets dissimuler le mydriatique en extrait sous l'ongle du gros orteil.

2° **Affections oculaires simulées.** — Ce sont presque toujours l'amaurose et l'amblyopie unilatérales : le sujet victime d'un accident déclare ne plus voir d'un œil, ou bien il exagère les conséquences de l'accident et dit y voir à peine. Enfin il peut s'agir d'un affaiblissement réel de la vision, mais antérieur à l'accident et que le sujet rapporte à ce dernier.

Les procédés et appareils conseillés pour déjouer cette simulation sont très nombreux. Les meilleurs sont ceux qui permettent de varier rapidement les épreuves, et ne laissent pas au sujet le temps de la réflexion. Tous exigent une surveillance rigoureuse des deux yeux pendant la durée de l'examen, afin de s'assurer que le sujet ne cligne pas d'un œil. En pareil cas, on interromprait aussitôt l'épreuve pour passer à une autre, mais déjà ce fait est une présomption en faveur de la simulation.

Si l'un des deux yeux est nettement plus faible et que le sujet exagère simplement l'amblyopie de cet œil, il pourra facilement déjouer la plupart des épreuves par la différence de netteté des images si on ne prend pas la précaution d'affaiblir celles vues par l'œil sain au moyen de verres convexes ou concaves.

I. État de la pupille. — On explorera tout d'abord la réaction pupillaire. La dilatation pupillaire peut être due à l'emploi d'un mydriatique (Voy. plus haut). Si la pupille n'est pas dilatée et a conservé ses réactions normales, alors que le sujet accuse une amaurose absolue, il y a simulation ou hystérie. Si la pupille ne réagit pas à la lumière alors qu'elle se contracte sous l'influence de la convergence et de l'accommodation, il s'agit très probablement d'une amaurose unilatérale.

Lors d'amblyopie, l'examen de la pupille fournit des renseignements moins concluants que lorsqu'il s'agit de la simulation d'une amaurose unilatérale, car l'œil amblyope a encore la perception quantitative de la lumière. Le plus souvent, à moins qu'il n'existe une mydriase vraie ou artificielle, on constatera une *paresse* plus ou moins accusée des mouvements de l'iris comparés à ceux de l'œil sain.

II. Direction des axes visuels. — A l'état normal, les deux yeux viennent converger vers le point fixé. Un œil, au contraire, amaurotique ou très fortement amblyope, a tendance à se dévier, tandis que le congénère normal se dirige vers le point fixé. Il se dévie en dedans ou en dehors. Si la déviation n'est pas manifeste, il suffit, pour savoir si le sujet examiné fixe bien avec les deux yeux, de recouvrir alternativement l'œil droit puis l'œil gauche, tandis que le sujet fixe un objet placé à 2 ou 3 mètres. Si l'un des deux yeux ne se déplace pas tandis que l'autre est recouvert, il n'y a pas d'amblyopie ou amaurose.

III. Méthodes subjectives. — Les moyens et appareils proposés sont très nombreux ; nous décrirons les plus simples.

1° *Epreuve de la règle.* — Tandis qu'on fait lire au sujet à 35 centimètres de distance une feuille de papier sur laquelle sont tracés des chiffres et des caractères d'imprimerie, on interpose à égale distance du papier et du nez, sur la ligne médiane, un crayon ou une règle (1). Si le sujet continue à lire sans être incommodé, il voit évidemment des deux yeux ; dans le cas contraire, certains caractères, cachés par la règle et n'étant plus visibles pour l'œil sain, ne devraient pas être perçus (2).

2° *Epreuve par les verres non colorés* (3). — On place le sujet à 5 mètres de distance des échelles d'acuité et avec devant les yeux une monture de lunettes munie d'un verre neutre ou très faible pour l'œil prétendu amaurotique ou amblyope, et pour l'autre œil d'un verre sphérique convexe ou concave très fort, puis on le presse de lire les deux yeux ouverts. S'il y parvient, c'est avec l'œil prétendu mauvais et la ligne déchiffrée indique le degré d'acuité visuelle.

---

(1) Très simple en apparence et n'exigeant aucun appareil spécial, ce procédé, encore appelé procédé de Javal-Cuignet, présente quelques difficultés dans son application, car il exige une immobilité absolue de la tête et de la page d'impression. Pour diminuer les causes d'erreur, il est bon d'employer une règle très large.

(2) On s'est assuré au préalable, dans toutes ces recherches, que le sujet est emmétrope.

(3) On peut, dans cet ordre d'idées, recourir à l'instillation *dans l'œil sain* de quelques gouttes d'atropine ou d'ésérine. L'instillation d'un myotique (ésérine ou pilocarpine), par la contracture de l'accommodation qu'elle détermine, empêche la vision de loin. Inversement, l'instillation d'une solution d'atropine, en paralysant l'accommodation, empêchera la vision de près. Pour ne point donner l'éveil au sujet, on instillera en même temps dans l'œil déclaré mauvais, quelques gouttes d'eau distillée.

3° *Epreuve par les verres et les caractères colorés* (méthode de Snellen). — Elle repose sur le principe suivant : le verre coloré éteint les couleurs complémentaires *sur fond noir*. Le sujet étant placé à 5 mètres, avec une lunette munie d'un verre rouge du côté sain et vert du côté prétendu aveugle, on lui fait fixer un tableau chromatique portant, sur fond noir mat, des caractères alternativement *rouges* et *verts*. Les caractères rouges ne peuvent être vus que par l'œil devant lequel est le verre rouge et les caractères verts par l'œil muni du verre vert. La lecture des lettres vertes dans l'exemple choisi sera une preuve de simulation, et la grandeur des lettres perçues donne en même temps la mesure de l'acuité visuelle (1).

4° *Epreuve par le prisme.* — Si l'on place devant l'œil un prisme, l'arête tournée en haut, et que l'on fixe un objet à travers ce prisme, l'image est déviée vers l'arête du prisme et l'objet est vu *plus haut* qu'il n'est en réalité ; aussi, lorsque les deux yeux sont ouverts, le sujet accuse de la diplopie. Si donc l'examiné voit double par l'interposition d'un prisme, c'est qu'il possède la vision binoculaire. Afin d'éviter toute supercherie, on lui demandera non pas s'il voit deux images, car il pourrait répondre négativement, mais si les deux images sont bien au-dessus l'une de l'autre, par exemple.

On a construit sur ce principe de nombreux appareils, quelques-uns excellents (prisme de Baudry, diploscope de Remy) permettant d'arriver avec certitude à déceler la simulation de l'amaurose ou de l'amblyopie unilatérale ; nous y insistons ailleurs.

2° **Accidents du travail.**

Les blessures de l'œil représentent environ le cinquième ou même le quart de tous les accidents du travail. Or, s'il est difficile d'établir le degré de gravité d'une blessure siégeant en un point quelconque du corps, les difficultés sont plus grandes encore pour les traumatismes oculaires. Car il faut tenir compte ici non seulement des lésions matérielles, mais aussi des troubles fonctionnels dont le contrôle est singulièrement gêné, sinon par une simulation complète, tout au moins par une exagération dans les réponses du blessé (De Lapersonne) (2).

Le médecin, d'après la loi de 1898, peut être appelé à donner son avis au sujet d'un accident du travail dans trois conditions différentes :

1° Aussitôt après l'accident, il délivre un *certificat* accompagnant la déclaration d'accident et dans lequel il constate sommairement le degré des lésions et leur conséquence probable (incapacité permanente totale, partielle ou incapacité temporaire). Il faut d'ailleurs faire les plus grandes réserves et le plus souvent on indiquera qu'il est impossible de pronostiquer les suites probables de l'accident et d'indiquer l'époque à laquelle il sera possible d'en connaître le résultat définitif.

---

(1) On pourrait, indifféremment, placer le verre vert devant l'œil sain ; mais les caractères verts étant d'ordinaire plus facilement perçus, il vaut mieux placer le verre rouge du côté sain. Bien entendu, on s'assurera, au préalable, que le sujet perçoit bien les couleurs et n'est pas atteint, par exemple, de daltonisme.

(2) De Lapersonne, *Presse médicale*, 6 décembre 1902.

2° Le médecin peut être requis par le juge de paix pour fournir un rapport quelque temps après l'accident.

3° Enfin, plus tard, il s'agit d'un rapport médico-légal demandé par le tribunal ou la Cour d'appel sur l'état du blessé et les conséquences définitives de la blessure. C'est dans ce rapport, de beaucoup le plus important et qui doit être absolument complet, qu'il importe de déterminer l'époque à partir de laquelle la blessure peut être considérée comme *consolidée*, c'est-à-dire l'époque à partir de laquelle les lésions ne sont plus susceptibles d'amélioration. Cette date de consolidation de la blessure a une importance capitale. Elle clôt la période d'incapacité temporaire et implique un nouveau régime d'indemnisation du blessé : l'indemnité quotidienne fait place à la rente.

On se basera sur les caractères anatomiques de la lésion (taies de la cornée, leucomes adhérents, cataracte traumatique en partie résorbée, moignon atrophique, lésions cicatricielles de la conjonctive et des paupières), sur son état stationnaire et sur l'absence de phénomènes réactionnels et de douleurs. La détermination exacte de la date de consolidation de la blessure est quelquefois très difficile, d'autant plus que le blessé a parfois intérêt à prolonger la période d'incapacité temporaire.

On ne saurait procéder avec trop de soin, et l'examen doit être absolument complet; on recherchera l'acuité, le champ visuel, en songeant toujours à la simulation possible de l'amaurose et de l'amblyopie et en cherchant à la déceler.

Enfin, après avoir déterminé exactement la nature des lésions et le degré de vision, il faudra se prononcer sur les conséquences que la blessure aura sur la vision de l'autre œil et sur la possibilité d'ophtalmie sympathique. Celle-ci s'observe de préférence à la suite de plaies pénétrantes du corps ciliaire, et surtout lorsqu'il y a eu infection. Sans doute elle peut apparaître dix, quinze, vingt ans et plus après la blessure du premier œil, mais d'ordinaire elle se place entre la quatrième et la douzième semaine qui suit l'accident. Si donc, au moment où le médecin est appelé à se prononcer définitivement, c'est-à-dire six mois au moins après le traumatisme, l'œil blessé n'est le siège d'aucune réaction ciliaire et n'est nullement douloureux à la pression, on peut écarter à peu près à coup sûr le danger d'ophtalmie sympathique. Dans le cas contraire, si l'œil demeure légèrement injecté, photophobe, larmoyant, douloureux à la pression, on se montrera extrêmement réservé et on conseillera l'énucléation de l'œil blessé, qui seule mettra à l'abri d'accidents.

L'expert doit constater aussi dans ses conclusions la réduction définitive subie par l'ouvrier dans sa capacité de travail du chef de l'accident. La loi française admet en effet l'incapacité permanente totale et l'incapacité permanente partielle. Dans le premier cas, l'ouvrier a droit à une rente représentant les deux tiers de son salaire annuel. Dans le second, la loi lui donne une rente égale à la moitié de la réduction subie par le salaire (1).

L'incapacité permanente totale est réalisée par la perte de la vision des deux yeux. C'est la cécité. Celle-ci peut n'être pas absolument complète : il suffit que la vision des deux yeux soit devenue insuffisante, du fait de l'accident, pour que l'ouvrier ne puisse plus se livrer à aucun travail utile lui permettant de gagner sa vie. Il faut en outre que les lésions soient définitives et ne puissent plus s'améliorer dans l'avenir, soit spontanément, soit par une opération (De Lapersonne) (1).

---

(1) Voici ce que cela signifie : L'ouvrier, du chef de l'accident, ne peut plus gagner que 1 000 francs au lieu de 2 000 par exemple, qui représentaient son salaire annuel. La réduction subie au salaire est de 1 000 francs ; la loi lui donnera une rente de 500 francs.

L'incapacité permanente partielle est réalisée par la perte complète ou incomplète d'un œil, ou même par la perte incomplète des deux yeux, si les deux ou l'un des deux ont conservé un certain degré d'acuité permettant encore au blessé de remplir un métier et de gagner sa vie. C'est donc le degré d'acuité conservée qui doit régler la quotité de l'indemnité. *La loi française ne tenant pas compte du dommage intrinsèque résultant de l'accident, mais seulement de la réduction de capacité professionnelle entraînée par ce dernier*, il en résulte que nous n'avons pas à considérer en elle-même la diminution du degré d'acuité visuelle, mais seulement à rechercher si l'acuité conservée est encore suffisante pour permettre au blessé d'exercer sa profession. En un mot, il faut considérer l'acuité visuelle professionnelle et non pas l'acuité physiologique.

L'acuité professionnelle est représentée par le degré d'acuité physiologique nécessaire pour exercer un métier déterminé. Elle varie naturellement avec le métier exercé, et telle acuité visuelle suffisante pour le métier de terrassier sera naturellement insuffisante pour celui de graveur. Ces limites de l'acuité professionnelle ne peuvent être fixées que par l'expérience, c'est-à-dire en recherchant jusqu'à quel point l'acuité physiologique peut être abaissée sans amoindrir la faculté d'exercer un certain métier. On a établi des barèmes dans lesquels les différents métiers sont rangés par groupes : métiers exigeant une acuité visuelle supérieure, ordinaire et médiocre, mais bien des points restent encore à élucider.

Enfin, si le médecin conclut à l'incapacité permanente partielle, il estimera à peu près la valeur de cette diminution de la capacité de travail. Cette estimation est souvent très difficile. Voici une moyenne à laquelle on pourra se reporter, tout en tenant compte, bien entendu, du genre de métier exercé par l'ouvrier. La perte d'un œil chez certains manouvriers diminue à peine la capacité professionnelle, tandis que la suppression de la vision binoculaire chez d'autres peut rendre l'exercice de leur profession beaucoup plus difficile. Toutefois il importe de ne pas trop tenir compte de la gène accusée par le blessé dans les premiers mois qui suivent l'accident, car celui-ci peut arriver, par l'habitude, à remplir très exactement un métier qui paraissait exiger la vision binoculaire.

---

(1) Notons cependant que le blessé paraît avoir le droit de refuser une opération, alors même que celle-ci devrait améliorer la vision, par exemple s'il s'agit d'une cataracte traumatique. Le législateur est resté muet sur ce point et la jurisprudence n'est pas uniforme : certains jugements ou arrêts accordent au blessé le droit de se soustraire à une opération, alors que d'autres le lui refusent. Il nous semble qu'il faut établir ici une distinction : une première catégorie serait représentée par les opérations incapables d'entraîner la moindre complication, et par lesquelles on peut affirmer une guérison complète. L'exemple le plus simple serait fourni par un corps étranger de la cornée ou de la conjonctive profondément implanté, voire même de l'iris, et dont l'extraction entraînera nécessairement la suppression des phénomènes réactionnels.

Dans la seconde catégorie rentreraient les opérations plus complexes, capables d'être suivies d'une amélioration de l'acuité, mais pouvant entraîner des complications diverses et même une diminution encore plus marquée de la vision.

La cataracte traumatique devrait, d'après nous, rentrer dans le second groupe. Soit une cataracte traumatique réduite à une membranule et entraînant une diminution de l'acuité. Sans doute l'extraction peut améliorer la vision, mais elle peut être suivie aussi d'irido-cyclite, voire même de glaucome. Dans ces conditions, le sujet nous paraît parfaitement autorisé à refuser toute opération dans laquelle le médecin ne peut affirmer d'une façon absolue qu'aucune complication ne peut apparaître du chef de l'opération. Ce sont là des questions d'espèce variables avec chaque cas particulier (F. Terrien, *Archives d'ophtalmologie*, 1906, p. 84).

Voici les moyennes généralement acceptées ; l'écart entre les chiffres extrêmes correspond aux différences de profession :

Perte d'un œil........	25 à 33 et même 40 p. 100 dans certains métiers.
Perte d'un œil lorsque la vision de l'œil congénère était défectueuse..	75 p. 100
Perte d'un œil et diminution de l'acuité visuelle de l'autre.	50 à 80 p. 100

On se basera naturellement sur le degré d'acuité visuelle conservée.

Perte des deux yeux ou, ce qui revient au même, perte d'un œil alors que l'autre était déjà aveugle...............	100 p. 100
Lésions diverses entraînant un certain degré de diminution de l'acuité visuelle de l'un des deux yeux............	10 à 33 p. 100

Enfin, le médecin peut être appelé à intervenir dans la procédure en revision prévue par l'article 19 de la loi du 9 avril 1898, pour le cas où, dans les trois ans à dater de l'accident, une modification en mal ou en bien est survenue dans l'état du blessé.

3° **Aptitude visuelle au service militaire.**

Sans cesse le médecin est consulté sur ce point, et il est intéressant pour le sujet de connaître s'il a ou non un cas de réforme. La dernière circulaire du 22 octobre 1905 a modifié les conditions d'aptitude physique : le taux minimum de la myopie qui était avant de 6 dioptries, passe à 7 dioptries, et surtout le minimum d'acuité pour l'un des yeux s'abaisse dans la nouvelle instruction de 1/10 à 1/20. Enfin la correction de l'hypermétropie par les verres sphériques, comme celle de la myopie, entre en ligne de compte dans la mesure de l'acuité visuelle.

Voici l'énoncé des articles relatifs à la myopie, à l'hypermétropie et à l'acuité visuelle en général.

Art. 77. — *Diminution de l'acuité visuelle.* — 1° L'aptitude au service armé exige une acuité visuelle supérieure ou tout au moins égale à 1/2 pour un œil et à 1/20 pour l'autre œil, après correction s'il y a lieu, par les verres sphériques.

2° Seront versés dans le service auxiliaire les jeunes gens qui ont une acuité visuelle comprise entre 1/2 à 1/4 pour un œil et au moins égale à 1/20 pour l'autre œil, après correction, s'il y a lieu, par les verres sphériques.

L'acuité visuelle d'un œil, inférieure ou égale à 1/20, celle de l'autre étant inférieure à 1/4, après correction par les verres sphériques, entraîne l'exemption et la réforme.

Art. 78. — *Myopie.* — *a.* Est compatible avec le service armé :

La myopie ne dépassant pas 7 dioptries, à condition que l'acuité visuelle soit ramenée par les verres correcteurs aux limites spécifiées au premier paragraphe de l'article 77.

b. Est compatible avec le service auxiliaire :

La myopie supérieure à 7 dioptries, à condition que l'acuité visuelle soit ramenée par les verres correcteurs aux limites fixées au deuxième paragraphe de l'article 77.

La myopie compliquée de lésions choroïdiennes étendues et progressives, entraînant une acuité visuelle inférieure aux limites fixées par l'article 75, est incompatible avec tout service et entraîne la réforme.

ART. 79. — *Hypermétropie*. — *a*. Est compatible avec le service armé :

L'hypermétropie qui, après correction par les verres convexes, ne détermine pas une acuité visuelle inférieure aux limites fixées par le premier paragraphe de l'article 77.

b. Est compatible avec le service auxiliaire :

L'hypermétropie qui, après correction par les verres convexes, ne détermine pas une acuité visuelle inférieure aux limites fixées par le deuxième paragraphe de l'article 77.

ART. 80. — *Astigmatisme*. — L'astigmatisme est compatible avec le service armé, s'il ne détermine pas une acuité visuelle inférieure aux limites fixées par le paragraphe premier de l'article 77.

Chose curieuse, on ne tient pas compte de la correction de l'astigmatisme, si bien qu'on se prive ainsi de sujets qui pourraient rendre des services, une fois l'astigmatisme corrigé. Enfin, si l'acuité minima de 1/2 est une limite suffisante pour le service actif, nous ne voyons pas la nécessité d'exiger 1/20 d'acuité de l'œil congénère. Les précédentes circulaires réclamaient 1/10 ; aujourd'hui la limite est à 1/20. Il faudrait, croyons-nous, l'abaisser davantage. Le tir de guerre, en effet, n'exige une bonne acuité que d'un œil, le second n'intervient nullement. Si bien qu'on pourrait accepter sans inconvénient des sujets ayant un œil avec une acuité nulle, à condition que le second ait au moins 1/2.

CHAPITRE II

AFFECTIONS DE LA CONJONCTIVE

I. — CONJONCTIVITES.

GÉNÉRALITÉS.

Sous le terme de *conjonctivites*, on décrit actuellement un groupe d'inflammations de la conjonctive telles que la conjonctivite catarrhale, la conjonctivite granuleuse, la conjonctivite folliculaire, la kérato-conjonctivite phlycténulaire, etc., affections profondément différentes les unes des autres.

En attendant qu'une classification étiologique, fondée sur la bactériologie, permette de ranger chaque affection à sa véritable place, nous devons à l'heure actuelle nous baser sur les *caractères anatomiques et cliniques* pour établir une division rationnelle des conjonctivites.

Sans doute la plupart sont infectieuses et d'origine microbienne. On trouve presque constamment, à l'état normal, dans le sac conjonctival, de nombreux microbes, pathogènes ou non pathogènes, staphylocoques, pneumocoques, etc., dont la présence et la vitalité sont favorisées par l'exposition directe de la muqueuse à l'air, le voisinage des fosses nasales, l'humidité et l'élévation de température existant à ce niveau. Bien tolérés par la conjonctive saine, peut-être grâce au pouvoir bactéricide des larmes dont l'importance toutefois a été très exagérée, ils peuvent, dans des conditions déterminées (irritation de la muqueuse, infection surajoutée, etc.), exagérer leur virulence et donner lieu à l'apparition d'une conjonctivite. Ailleurs l'infection est apportée du dehors, par les poussières de l'air ou par un contact direct.

Mais toutes les conjonctivites ne sont pas nécessairement infectieuses et, parmi celles-ci, l'origine microbienne demeure souvent inconnue.

Enfin une même espèce microbienne peut donner lieu à des formes très différentes, déterminant ici une conjonctivite catarrhale simple bénigne, ailleurs une conjonctivite à fausse membrane menaçant la cornée et pouvant entraîner la cécité.

Il importe donc de s'en tenir aux caractères anatomiques et cliniques, les seuls qui ne fassent jamais défaut et qui permettent une classification rationnelle. L'examen bactériologique, bien entendu, ne sera pas négligé et rendra souvent de réels services, tant pour établir le diagnostic de la variété que pour instituer le traitement.

Une même forme clinique peut se présenter sous des aspects très différents, revêtant tantôt la forme aiguë, tantôt la forme chronique. Nous pouvons toutefois, pour la clarté de la description et en schématisant un peu, diviser les conjonctivites en deux groupes, suivant l'intensité et la durée des phénomènes inflammatoires et réactionnels : les conjonctivites *aiguës* et les conjonctivites *chroniques*.

Les caractères essentiels de toute conjonctivite peuvent se ramener à deux principaux : *injection* de la muqueuse, qui est vascularisée, et *sécrétion* plus ou moins abondante.

L'existence d'une sécrétion, même lorsque celle-ci est minime, peut toujours être décelée par la présence de filaments blanc jaunâtre qu'on aperçoit dans le cul-de-sac inférieur. De plus, les paupières sont agglutinées au réveil ; elles sont *collées*, et ce symptôme, qu'il faudra toujours rechercher par l'interrogatoire du malade, impose le diagnostic de conjonctivite.

Le degré de l'*injection* et de la *sécrétion*, variable avec les différentes formes, la présence d'autres symptômes associés, l'évolution clinique et surtout la nature de l'agent microbien permettent de décrire différentes variétés.

Nous étudierons les conjonctivites aiguës et les conjonctivites chroniques. Nous rangerons dans le premier groupe : la conjonctivite catarrhale, la conjonctivite purulente, les conjonctivites à fausses membranes, la sécrétion pouvant être catarrhale, purulente ou accompagnée de fausses membranes. Le type de la conjonctivite à fausses membranes est représenté par la conjonctivite diphtérique. Le second groupe comprendra l'hyperémie de la conjonctive, la conjonctivite phlycténulaire, la conjonctivite folliculaire et la conjonctivite granuleuse, toutes variétés qui peuvent revêtir à certains moments une allure aiguë, mais qui sont avant tout caractérisées par leur marche essentiellement chronique.

PREMIER GROUPE

CONJONCTIVITES AIGUËS.

CONJONCTIVITE CATARRHALE.

Aspect clinique. — La conjonctivite catarrhale est caractérisée par une forte *hyperémie* de la muqueuse avec *sécrétion* anormale d'intensité variable. Très fréquente, elle apparaît sans cause occasionnelle ou à la suite d'une irritation quelconque (corps étranger, etc.). Le début est quelquefois tout à fait brusque, si bien que le malade croit à la présence d'un corps étranger.

Symptômes physiques. — *a.* L'*injection vasculaire* est le premier symptôme observé. La muqueuse est injectée, rouge (œil rose), et on a les signes de l'hyperémie conjonctivale. On la distinguera facilement de l'injection périkératique, qui va en diminuant au fur et à mesure qu'on se rapproche du limbe (Voy. p. 167). A ce niveau on constate assez souvent une légère saillie du bord d'insertion de la conjonctive, indice d'un œdème léger, mais allant rarement jusqu'au chémosis.

b. Déjà la muqueuse est plus lubrifiée que de coutume et très rapidement apparaissent dans le cul-de-sac inférieur de petits filaments blanchâtres, qui témoignent d'une *sécrétion anormale.* On les voit bien surtout en attirant fortement en bas la paupière inférieure.

Les jours suivants, la sécrétion s'exagère, devient muco-purulente; les paupières sont fortement agglutinées au réveil et la matière sécrétée se concrète à la base des cils.

c. Enfin l'*adénite préauriculaire* se rencontre avec une grande fréquence, et il paraît exister une relation assez nette entre l'intensité de la conjonctivite et le volume de l'adénite (Poulard).

Celle-ci est d'ordinaire petite : le ganglion atteint la grosseur d'une petite graine de ricin, un peu plus ou un peu moins. Sa consistance est dure; il est mobile sous le doigt et souvent sensible à la pression. L'adénite évolue parallèlement à la conjonctivite : elle s'atténue en même temps qu'elle et disparaît quelques jours après. Quelquefois la tuméfaction ganglionnaire peut persister un certain temps (1).

Symptômes subjectifs. — D'intensité variable, ce sont ceux de toute conjonctivite : cuisson, démangeaison, sensation de corps étranger, tous phénomènes qui s'exagèrent à la fin de la journée et surtout à la lumière artificielle. Les paupières sont sensibles à la pression, et les mouvements du globe sont un peu douloureux. Le travail de près est rendu difficile et il n'est pas rare d'observer des troubles visuels résultant de la présence des flocons et des filaments de mucus à la surface de la cornée. Ce sont en général des phénomènes de diffraction : vision d'anneaux colorés, polyopie, etc.

---

(1) A. Poulard, Adénopathies dans les infections oculaires. Th. de Paris, 1903.

Unilatérale au début, l'affection atteint rapidement les deux yeux et disparaît après deux ou trois semaines, sans laisser de traces.

Formes cliniques. — Telle est la forme la plus habituelle de la conjonctivite catarrhale ; mais elle présente des modalités diverses suivant l'agent microbien qui la détermine, l'état général du sujet, la présence de lésions de voisinage (altérations des voies lacrymales, etc.). Nous pouvons, sans trop schématiser, ramener à trois les formes cliniques sous lesquelles elle peut se présenter : forme aiguë, suraiguë et subaiguë.

Forme aiguë. — C'est la forme classique que nous avons prise comme type. Elle est encore désignée sous le nom de *conjonctivite catarrhale simple, conjonctivite aiguë contagieuse* (1).

Forme suraiguë. — Elle est caractérisée par l'intensité de l'hyperémie ; on peut observer de petites hémorragies ou des ecchymoses sous-conjonctivales. Les paupières sont œdématiées, elles prennent un aspect violacé, il y a un *chémosis* notable de la conjonctive bulbaire et *la sécrétion est franchement purulente.* Si bien qu'au premier abord on peut craindre une conjonctivite blennorragique. Il n'est pas rare alors de voir apparaître un exsudat pseudo-membraneux sur la conjonctive palpébrale.

Forme subaiguë. — Elle ne donne lieu, le plus souvent, qu'à une sécrétion légère, surtout marquée au réveil. L'inflammation reste toujours modérée, et les symptômes subjectifs sont de peu d'intensité.

Lorsque l'affection a duré un certain temps, on observe habituellement des lésions érythémateuses de la peau des paupières. Surtout marquées aux angles internes, un peu moins aux angles externes, ces lésions ont fait donner, par quelques auteurs, à cette variété de conjonctivite le nom d'*angulaire.* Mais les bords palpébraux sont également rouges (blépharite intermarginale).

Il existe une exagération des papilles du derme : la muqueuse prend un aspect villeux et il n'est pas rare de constater ici aussi la présence de vésicules ou de follicules lymphatiques (Voy. p. 115).

La blépharite entraîne, si elle se prolonge, l'éversion du point lacrymal inférieur, d'où épiphora, stagnation des larmes et ectropion consécutif. L'adénite préauriculaire est exceptionnelle.

Complications. — PHLYCTÈNES. — Elles constituent moins une complication qu'un épiphénomène. On les rencontre surtout dans la forme subaiguë. Nous étudierons ailleurs leur nature (Voy. *Conjonctivite phlycténulaire*, p. 117). Elles ne modifient en rien l'évolution de la conjonctivite.

---

(1) Il nous paraît, en effet, tout à fait inexact de décrire à part cette conjonctivite aiguë contagieuse comme une entité morbide distincte. Elle revêt souvent un caractère épidémique, mais ne diffère pas de la conjonctivite catarrhale. Comme elle, elle est déterminée par des microbes divers et c'est à tort qu'on a voulu décrire un bacille spécifique de cette conjonctivite, le *Bacillus septatus* (Gelpke).

Complications cornéennes. — Beaucoup plus rares ici qu'au cours de la conjonctivite purulente, elles ont aussi une gravité moindre. L'aspect est un peu différent suivant qu'elles s'observent dans la forme aiguë, subaiguë ou suraiguë.

Dans la première, la cornée présente, *à son centre* le plus souvent, quelquefois près du limbe, une petite infiltration grisâtre, superficielle, à peu près ronde, de 2 à 3 millimètres de diamètre. Celle-ci est entourée d'une zone trouble plus ou moins marquée et d'étendue variable. L'iritis et l'hypopion sont exceptionnels.

L'infiltration fait bientôt place à un petit ulcère qui se cicatrise rapidement et laisse après lui une taie d'épaisseur variable suivant la gravité de l'ulcère. La tache est souvent imperceptible et la vision reste intacte.

Dans la seconde, mais souvent aussi dans la première, l'infiltration allongée, de couleur gris blanchâtre, est d'ordinaire *concentrique au limbe* et siège tout près de lui. Elle s'exulcère rapidement et prend la forme dite *en coup d'ongle*. Ses limites sont très légèrement infiltrées et elle peut atteindre une certaine profondeur. Là encore l'iritis et l'hypopion sont exceptionnels. La guérison est la règle. Il persiste seulement une taie qui, en raison de son siège excentrique, gène peu la vision. Le pronostic est donc favorable dans les deux cas.

Enfin la forme suraiguë peut se compliquer de lésions cornéennes, quelquefois très graves, accompagnées d'hypopyon et pouvant aboutir à la panophtalmie. Ces formes, très rares, sont dues le plus souvent à des infections surajoutées qui viennent compliquer l'infection conjonctivale primitive.

Iritis. — Cette complication, exceptionnelle ici, est presque toujours précédée d'une kératite (1).

Anatomie pathologique. — Quelle que soit la variété, les lésions sont toujours sensiblement identiques : l'épithélium est épaissi et on peut compter jusqu'à cinq et six couches de cellules. Les cellules caliciformes, dont la présence était regardée autrefois comme pathologique et qui, on le sait, existent à l'état normal, sont beaucoup plus nombreuses. Enfin l'infiltration leucocytaire de la conjonctive, qui n'est jamais très considérable à l'état normal, est ici très marquée, d'autant plus que l'inflammation est plus vive et dure depuis plus longtemps. C'est là un phénomène de défense qui ne peut nous étonner. Les vaisseaux sont dilatés. Mais la lésion surtout intéressante est caractérisée par la présence, dans l'interstice des cellules épithéliales et dans l'épaisseur même des leucocytes, des germes pathogènes qui ont donné naissance à la conjonctivite (bacilles de Weeks, diplobacilles, staphylocoques, streptocoques, etc.). Nous les étudierons en détail à propos du diagnostic.

---

(1) Gasparrini et Axenfeld l'ont notée au cours d'une conjonctivite à pneumocoques, alors que la cornée était indemne. Elle disparaît sans laisser de traces, en même temps que la conjonctivite.

Étiologie et diagnostic. — Toutes les causes qui provoquent l'hyperémie conjonctivale peuvent également avoir une influence sur l'apparition de la conjonctivite catarrhale. Mais leur action n'est que secondaire et la cause directe est une infection microbienne (1). Ainsi s'expliquent la *contagiosité* de l'affection, bien démontrée à l'heure actuelle, et souvent aussi son *épidémicité*.

Cette infection est toujours d'*origine ectogène*. L'agent microbien est transporté par les doigts, linges, etc., les poussières de l'air ; ou bien il existait à l'état normal sur la conjonctive et est devenu pathogène à la faveur de certaines conditions spéciales.

La conjonctivite catarrhale en effet, si elle est toujours infectieuse, peut être déterminée par des microbes variés. En outre, une même variété microbienne, suivant les différences de terrain ou de virulence, peut donner lieu à des modalités cliniques diverses.

Le diagnostic se pose ainsi : tout d'abord *ne pas confondre* la conjonctivite avec une attaque d'*iritis* et surtout ne pas méconnaître cette dernière si elle existe en même temps. L'injection périkératique, facile à distinguer de l'injection conjonctivale concomitante, et la présence de douleurs péri-orbitaires, qui ne manquent presque jamais, feront reconnaître l'iritis (Voy. p. 249).

La conjonctivite une fois reconnue, il importe d'être fixé sur sa nature. Le plus souvent, l'aspect clinique seul le permet. Mais dans les cas sévères avec chémosis de la muqueuse, œdème des paupières, sécrétion abondante, ces symptômes peuvent en imposer pour une conjonctivite purulente. On se basera :

1° Sur l'intensité des symptômes observés (œdème des paupières, chémosis, sécrétion abondante) ;

2° Sur la marche de l'affection. La conjonctivite purulente revêt d'emblée et dès les premiers jours une allure menaçante. Dans la conjonctivite catarrhale, de tels symptômes ne s'observent que dans les formes sévères; ils n'atteignent d'ailleurs jamais une intensité aussi grande et ils sont toujours beaucoup plus tardifs;

---

(1) L'occlusion prolongée de l'œil sous un pansement compressif (après l'opération de la cataracte par exemple) est souvent suivie d'une conjonctivite catarrhale. Le développement de celle-ci est favorisé par la fermeture de la fente palpébrale, l'arrêt dans l'excrétion des larmes et par l'élévation de la température à ce niveau, toutes circonstances qui permettent aux microbes existant à l'état normal dans le sac conjonctival de proliférer et d'exagérer leur virulence. La première indication à remplir en pareil cas est de supprimer tout pansement.

3° Enfin sur l'examen microscopique de la sécrétion (1).

Cet examen est simple. On recueille à l'aide d'une anse de platine, rougie dans la flamme d'une lampe à alcool, un peu de la sécrétion conjonctivale. On l'étale sur une lame de verre qu'on frotte ensuite à la surface d'une autre lame, afin de rendre la préparation plus fine. On fixe à la flamme et on colore avec une couleur basique d'aniline. Les micro-organismes se montrent en quantité plus ou moins considérable, au milieu de leucocytes polynucléaires et de cellules épithéliales (2).

En général, la coloration par le bleu de méthylène ou la fuchsine diluée à 1 p. 100 est suffisante. Il peut être nécessaire, pour différencier certaines formes microbiennes, de recourir à la méthode de Gram. Elle consiste à faire agir sur une seconde préparation le violet de gentiane en solution phéniquée, pendant une demi-minute, puis la solution iodo-iodurée de Lugol pendant un temps égal, et à décolorer par l'alcool absolu.

Les différentes variétés de conjonctivites catarrhales qu'on peut rencontrer sont : pour la forme aiguë et suraiguë, les conjonctivites déterminées par le bacille de Weeks, par le pneumocoque, par le bacille de l'influenza, ou par divers microbes pyogènes tels que le staphylocoque et le streptocoque; pour les formes subaiguës ou chroniques, par le diplobacille de Morax le plus souvent. Les caractères de ces différentes formes sont un peu différents, non seulement au point de vue anatomique, mais aussi au point de vue clinique, et il importe d'y insister.

Conjonctivite à bacilles de Weeks. — C'est le type de la conjonctivite catarrhale que nous avons décrite comme la forme classique (Voy. p. 824).

L'examen microscopique montre, au milieu de cellules épithéliales, de leucocytes polynucléaires et de filaments de fibrine, la présence de l'agent spécifique, le bacille de Weeks. Ce bacille, isolé pour la première fois par Koch (1883), et bien décrit pas Weeks (1886), puis plus tard par Kartulis (1887), a la forme d'un petit bâtonnet fin assez court, et se montre en quantité assez considérable (fig. 76).

---

(1) Cet examen est très suffisant et donne des résultats plus nets que le diagnostic par les cultures. L'examen microscopique du mucus conjonctival normal ne montre en effet aucun micro-organisme, malgré la présence constante, mais en petit nombre, de saprophytes. A l'état d'inflammation, au contraire, cet examen montre de nombreux éléments d'une même espèce microbienne, en rapport avec la nature de l'inflammation. Mais si on procède à la culture de ces exsudats inflammatoires, il arrive le plus souvent, lorsqu'on n'opère pas avec des milieux de culture spéciaux, que les saprophytes normaux ou accidentels seuls se développent, et viennent fausser les résultats.

(2) Fréquemment et alors même que la sécrétion est considérable, cet examen ne donne aucun résultat au point de vue microbien. Enfin une même espèce microbienne peut donner lieu à des formes cliniques diverses, et inversement une même forme clinique être produite par des microbes divers (Neumann), si bien qu'il est nécessaire, au point de vue clinique, de se baser sur l'ensemble des caractères que nous avons indiqués.

Ces bacilles sont libres, ou inclus dans le protoplasma des leucocytes.

Assez analogue au bacille tuberculeux, il mesure 1 à 2 μ. de long et se décolore par la méthode de Gram. Il est uniquement contagieux pour l'homme et non pas pour l'animal. Transporté chez l'homme sur la conjonctive saine, il reproduit la même forme de conjonctivite (Morax) (1).

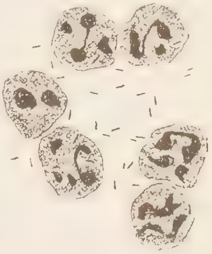


Fig. 76. — Bacille de Weeks. Frottis de sécrétion de conjonctivite aiguë contagieuse.

Conjonctivite à pneumocoques. — a. *Caractères microscopiques.* — On trouve dans la sécrétion le pneumocoque avec ses caractères habituels : diplocoques lancéolés presque toujours associés à deux, opposés par leur sommet et entourés d'une capsule qui peut manquer (fig. 77). Le pneumocoque reste coloré par la méthode de Gram, alors que la capsule se décolore.

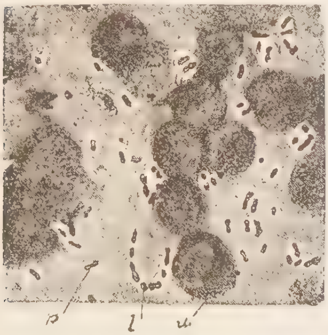


Fig. 77. — Pneumocoques.

Très nombreux au début, ils disparaissent rapidement au déclin de la conjonctivite. Il est surtout pathogène pour la conjonctive humaine, mais moins que le bacille de Weeks et il lui faut certaines conditions de réceptivité.

b. *Caractères cliniques.* — L'affection, d'ordinaire bilatérale, atteint beaucoup plus fréquemment les enfants que les adultes. Chez le nouveau-né, elle peut même en imposer pour une conjonctivite blennorragique (Morax, Parinaud). Il en est de même chez l'adulte.

Dès le début, toujours assez brusque, on constate un léger *œdème rosé* de la paupière supérieure, en outre des symptômes habituels de conjonctivite; il y a du *chémosis* et la sécrétion devient rapidement profuse. Adénopathie préauriculaire de petit volume.

Un caractère important est l'évolution rapide. Les symptômes réactionnels, très marqués au début, peuvent même en imposer, il n'est pas inutile de le répéter, pour une conjonctivite purulente, mais ils cèdent vite et l'affection disparait en huit à dix jours. Le pronostic est essentiellement favorable (2).

(1) Les cultures en sont difficiles. Le bacille ne se développe bien que sur le sérum-agar humain. Les colonies sont constituées par de petits points ou de petites gouttelettes transparentes qui à un fort grossissement laissent reconnaître un fin pointillé. Elles ressemblent beaucoup aux colonies du bacille de l'influenza ; elles sont cependant un peu moins bien limitées et disparaissent de bonne heure, tandis que celles déterminées par le bacille de l'influenza peuvent se conserver un an et plus.

(2) Nous avons décrit avec la conjonctivite à streptocoques la forme lacrymale de Parinaud. Elle s'observe aussi avec le pneumocoque. C'est la conjonctivite lacrymale à pneumocoques

Conjonctivite à streptocoques. — L'infection streptococcique de la conjonctive paraît être l'apanage de l'enfant. Elle fait souvent suite aux fièvres éruptives et peut se présenter sous trois aspects :

a. Tantôt elle est accompagnée d'une *altération des voies lacrymales*. C'est la « conjonctivite lacrymale à streptocoques » de Parinaud. Elle revêt la forme catarrhale, et se complique souvent d'iritis. Le ganglion préauriculaire est augmenté de volume et sensible à la pression (1).

b. Ailleurs l'affection demeure unilatérale et s'accompagne d'une adénopathie volumineuse, pouvant même donner lieu à des *bubons*. Cette forme est exceptionnelle (Obs. de Rohmer, Villeneuve).

c. Dans la forme pseudo-membraneuse, comme dans toutes les conjonctivites à fausses membranes, celles-ci peuvent être superficielles ou interstitielles, et le pronostic est d'autant plus sérieux que la cornée est souvent intéressée et peut se nécroser en totalité (Obs. de Bourgeois, Darier, H. Coppez).

Quantité de microbes divers, autres que le streptocoque et le bacille diphtérique, sont également capables, dans des conditions déterminées, de donner lieu à des fausses membranes (pneumocoques, staphylocoques, bacilles de Weeks, etc.). Nous y reviendrons avec l'étude de celles-ci.

Conjonctivites dues à des microbes divers. — Enfin le staphylocoque, le bacille de l'influenza, le bacille diphtérique (2), etc., peuvent également déterminer l'apparition d'une conjonctivite catarrhale.

a. De même et plus encore que le pneumocoque, le *staphylocoque* se rencontre dans le sac conjonctival sain. Mais il ne détermine d'inflammation de la muqueuse que dans des conditions spéciales (érosion préalable de l'épithélium, fièvre éruptive, scrofule, etc.). Peut-être d'ailleurs n'est-ce pas le même qui devient pathogène.

Les formes paraissent nombreuses : catarrhale, purulente, phlycténulaire ou pseudo-membraneuse. La première s'observe à la fin de la rougeole. La forme phlycténulaire, fréquente chez les sujets lymphatiques, accompagne les éruptions impétigineuses du visage et du cuir chevelu. Cette conjonctivite phlycténulaire sera étudiée ailleurs (Voy. p. 117).

b. La conjonctivite déterminée par le bacille de l'influenza est souvent consécutive à une infection de voisinage qui la précède, mais qui peut également la compliquer (rhinite, bronchite, dacryocystite, otite moyenne suppurée, etc.). Elle revêt la forme catarrhale et s'observe surtout chez les enfants. La cornée est presque toujours respectée et le pronostic est favorable, mais il faut craindre d'autres complications grippales, l'otite en particulier.

---

des nouveau-nés. Son début est tardif, contrairement à l'ophtalmie purulente (Voy. p. 106). Elle apparaît vers le huitième, dixième ou douzième jour après l'accouchement. Elle atteint le plus souvent les deux yeux, qui sont larmoyants et sales ; souvent les voies lacrymales sont obstruées. Le pronostic est favorable.

(1) Cette adénite préauriculaire a une certaine valeur sémiologique. Elle est plus volumineuse que l'adénite qui accompagne les conjonctivites à bacilles de Weeks, à pneumocoques, ou à gonocoques (Poulard).

(2) La forme catarrhale de la conjonctivite diphtérique est aujourd'hui bien démontrée. Elle diffère de la conjonctivite catarrhale vulgaire par une injection moins vive et une sécrétion moins abondante. Celle-ci, au lieu d'être muqueuse ou muco-purulente, est glaireuse, filamenteuse. Le gonflement est plus marqué. L'épithélium conjonctival est vitreux et brillant, tous symptômes qui rappellent le début d'une conjonctivite croupale, moins la fausse membrane (Voy. p. 109). C'est en somme une conjonctivite *croupale atténuée* Sourdille).

L'examen microscopique de la sécrétion révèle la présence du bacille de Pfeiffer ou bacille de l'influenza. Ce sont de courts bâtonnets, presque des cocci, qui se décolorent par la méthode de Gram.

Conjonctivite saisonnière. — Cette forme spéciale apparaît chez certains sujets arthritiques pendant les mois de mai et juin et s'accompagne en même temps d'un catarrhe du naso-pharynx et de tout l'arbre respiratoire avec malaise général. L'affection est connue sous le nom de *rhume des foins.*

Elle ne paraît déterminée en effet par aucun microbe spécial, mais seulement par les grains de pollen des graminées qui voltigent dans l'air et viennent irriter la muqueuse. La sécrétion est presque nulle; l'affection disparaît d'elle-même en juillet.

Les symptômes subjectifs, toujours assez marqués, peuvent être soulagés par les instillations d'holocaïne en solution aqueuse (solution au centième) ou par l'emploi du menthol (sous forme d'inhalations ou de pommade dans le nez : $0^{gr},20$ de menthol pour 20 grammes de vaseline) (1).

Conjonctivite subaiguë. — Le type que nous avons décrit est le plus souvent déterminé par un diplobacille bien décrit par Morax. Aussi est-elle assez souvent désignée sous le terme de « conjonctivite diplobacillaire ».

L'examen microscopique de la sécrétion montre la présence du diplobacille. Ce sont de gros bacilles, à bouts arrondis, formés par deux éléments séparés par un espace clair (fig. 78).

Si la coloration est peu intense, on voit souvent des éléments dont les pôles sont plus colorés que le centre, mais ce qui les caractérise habituellement, c'est leur forme diplobacillaire (Morax).

En raison du peu d'abondance de la sécrétion de la conjonctivite subaiguë, cet auteur conseille d'examiner la sécrétion muco-purulente grisâtre qui se trouve amassée au niveau de la caroncule lacrymale ou autour d'elle, et que l'on entraîne facilement en y promenant l'anse de platine.

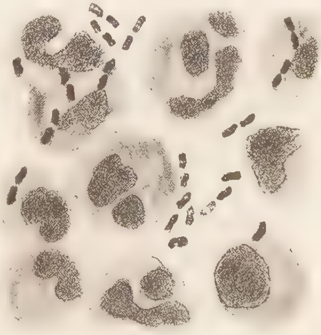


Fig. 78. — Diplobacilles de Morax. Frottis de sécrétion de conjonctivite subaiguë.

Dans la sécrétion, les dimensions du bacille sont assez constantes. L'article isolé mesure 2 à 3 μ en longueur sur 1 μ à 1μ,5 de largeur. Il ressemble un peu au pneumobacille de Friedlander, mais paraît un peu plus large et ne présente jamais de capsule distincte d'après Morax.

Ils sont beaucoup plus volumineux que le bacille de Weeks et un peu plus épais que le bacille diphtérique. On les retrouve dans les leucocytes et on rencontre fréquemment des chaînettes de deux ou trois diplobacilles. Ils se décolorent par la méthode de Gram.

---

(1) On a tenté tout récemment des essais de sérothérapie. Dunbar a obtenu, en inoculant aux animaux la toxine retirée des grains de pollen, un sérum qui, instillé dans le sac conjonctival, paraît diminuer les phénomènes inflammatoires et hâter la guérison (Dunbar, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1903, n° 9, p. 149).

Marche et pronostic. — Quelle que soit la variété, le pronostic est d'ordinaire bénin. Les complications cornéennes ne sont pas fréquentes et les lésions sont toujours minimes. Dans la forme habituelle, la durée de l'affection est de deux à trois semaines. De même la conjonctivite à pneumocoques évolue rapidement. Au contraire, la forme subaiguë (conjonctivite diplo-bacillaire) dure des mois et même des années. Elle ne disparaît pas spontanément et les récidives sont fréquentes lorsque le traitement n'a pas été poursuivi assez longtemps.

Enfin, même la forme catarrhale franche peut laisser une irritabilité spéciale de la muqueuse avec tous les symptômes de l'hyperémie conjonctivale capable de durer plusieurs mois chez les sujets prédisposés, en particulier chez les surmenés et les anémiques.

Traitement. — 1° On *proscrira l'emploi du bandeau,* quelle que soit la variété. L'occlusion de l'œil exagère la sécrétion lacrymale et irrite la muqueuse en déterminant la rétention forcée des produits de sécrétion qu'elle exagère. La cornée se trouve sans cesse en contact avec eux, et l'occlusion peut favoriser l'envahissement de cette membrane. On recommandera seulement le port de verres fumés ou d'un bandeau flottant.

2° On évitera de laisser la sécrétion s'accumuler entre les paupières et celles-ci seront lavées fréquemment avec un petit coton d'ouate hydrophile trempé dans une solution d'eau boriquée tiède (10 grammes pour un litre), ou mieux dans une solution de cyanure (1).

Cyanure d'hydrargyre....................	0,10 centigr.
Eau distillée...............................	500 grammes.

3° Dans les cas bénins et lors de sécrétion peu abondante, on se bornera à prescrire en même temps l'usage d'un collyre au sulfate de zinc à 1 ou 2 p. 100.

Sulfate de zinc..............	0,20 centigr.
Eau de laurier-cerise....	1 gramme.
Eau distillée bouillie........................	9 grammes (2).

---

(1) L'acide borique est souvent irritant, parce qu'il est employé en solution trop concentrée. En outre, l'acide borique du commerce est rarement pur : il contient presque toujours des traces notables d'acide sulfurique qui rendent son emploi nuisible.

(2) Le chlorhydrate de cocaïne, qu'on prescrit quelquefois en même temps, est mauvais, car il a l'inconvénient d'entraîner la desquamation de l'épithélium de la cornée, et l'infection de cette membrane est ainsi rendue plus facile.

Ce collyre au sulfate de zinc est le véritable médicament spécifique de la conjonctivite subaiguë, à condition d'être employé à cette dose de 2 p. 100 et longtemps continué.

Dans la forme catarrhale franche, on se servira avec avantage du collyre dit *collyre jaune*, dont l'effet est excellent :

Chlorhydrate d'ammoniaque	0,07 centigr.
Sulfate de zinc	0,15 —
Camphre	ãã 0,01 —
Safran	
Eau distillée bouillie	15 grammes.

Les instillations seront répétées deux et même trois fois par jour. Elles sont toujours assez douloureuses. On fera donc bien, tout d'abord, surtout si la sécrétion est peu abondante, de diminuer la dose de chlorhydrate d'ammoniaque et de sulfate de zinc.

4° Dans les cas plus sévères on doit recourir au *nitrate d'argent* introduit par Saint-Yves au siècle dernier dans la thérapeutique des inflammations de la conjonctive. La médication consiste dans l'application de la solution aqueuse à 1 ou 2 p. 100, suivant l'intensité de l'affection, sur la surface des conjonctives palpébrales, mises à nu après avoir retourné la paupière supérieure. On peut se servir d'un pinceau plongé au préalable dans l'eau bouillante, ou mieux d'un petit tampon d'ouate hydrophile fixé à l'extrémité d'une pince. Aussitôt après on passe sur la surface de la muqueuse un autre tampon trempé dans une solution d'eau salée, afin de neutraliser. La douleur qui suit la cautérisation disparaît rapidement et la mince escarre qui en résulte se détache et s'élimine par lambeaux. La cautérisation peut être répétée le lendemain et les jours suivants, mais il faut se garder de cautériser trop fortement, afin de ne pas déterminer une escarre trop profonde. En pareil cas, il faudrait remettre à plus tard une nouvelle cautérisation jusqu'à ce que l'escarre ait tout à fait disparu.

Ces applications, qui doivent toujours être faites par le médecin, peuvent être remplacées par des instillations (solutions à 1/2 ou 1 p. 100) (1).

---

(1) Le degré de la solution sera en raison directe de l'intensité de l'inflammation et de l'abondance de la sécrétion. Les lésions cornéennes, toutes les fois qu'elles sont la conséquence directe de la conjonctivite, ne constituent pas une contre-indication à l'emploi du nitrate d'argent. Mais en pareil cas, les applications directes devront être préférées aux instillations.

Le protargol, combinaison d'une substance protéique avec l'argent, qui a été préconisé comme succédané du nitrate d'argent (Darier), ne peut lui être comparé. Il peut néanmoins rendre des services dans les cas bénins, grâce à ses propriétés bactéricides, à

5° Le traitement prophylactique ne sera pas négligé. On cherchera à éviter l'envahissement de l'œil congénère (1), ou la propagation aux membres de la même famille. Le malade aura à son usage exclusif les mouchoirs, serviettes, etc.

CONJONCTIVITE PURULENTE OU BLENNORRAGIQUE (2).

Nous décrirons tout d'abord la conjonctivite blennorragique du nouveau-né, qui est la forme la plus fréquente, puis la conjonctivite blennorragique de l'adulte et enfin les conjonctivites purulentes dues à des microbes autres que le gonocoque.

A. — Conjonctivite blennorragique du nouveau-né.

Étiologie. — Elle est produite par l'action spécifique du gonocoque ou de sa toxine (Morax) sur la muqueuse conjonctivale.

L'infection a lieu lors du passage de la tête de l'enfant dans le canal cervico-vaginal, souillé de pus blennorragique (3).

---

l'absence de douleur et au peu de réaction qu'il détermine. On l'emploiera en solution concentrée pour cautérisations :

Protargol	5 grammes.
Eau distillée	20 —

en collyre :

Protargol	0,25 centigr.
Eau distillée	5 grammes.

ou en pommade pour la nuit :

Protargol ou argyrol	0,50 centigr.
Vaseline blonde neutre	10 grammes.

introduire le soir gros comme un pois dans le cul-de-sac conjonctival.

L'argyrol, qui est un sel organique d'argent, a l'avantage sur le nitrate de n'être pas caustique. Bien qu'il ait un pouvoir de pénétration dans les tissus beaucoup plus considérable, il a une action moins efficace que le nitrate dans la conjonctivite purulente, mais il peut le remplacer dans la conjonctivite catarrhale. On le prescrira en collyre à 10 p. 100.

(1) Un bon moyen de prévenir la participation de l'autre œil, si on est appelé à temps, est de prescrire les instillations bi-quotidiennes de collyre au sulfate de zinc à 1 p. 300 ou à l'argyrol à 10 p. 100 dans cet œil. On ne se servira pas, bien entendu, du même collyre et du même compte-gouttes du côté sain que du côté malade. Cette mesure de prophylaxie est surtout indiquée dans la conjonctivite purulente. On remplacerait alors le collyre au sulfate de zinc par un collyre au nitrate d'argent à 1 p. 200.

(2) Toute conjonctivite purulente observée chez l'enfant n'est pas nécessairement blennorragique. Aussi le terme de conjonctivite purulente, souvent employé comme synonyme de conjonctivite blennorragique, n'est-il pas rigoureusement exact. Toutefois il est consacré par l'usage. Et puis il est rare que la conjonctivite purulente non blennorragique revête un degré d'acuité aussi marqué que la conjonctivite gonococcique. Enfin, en raison des conséquences funestes de cette dernière, il n'est pas mauvais que toute conjonctivite purulente éveille aussitôt l'idée de conjonctivite blennorragique et fasse craindre cette dernière. Aussi nous a-t-il paru préférable de les décrire simultanément.

(3) L'infection s'y développe d'autant mieux que l'absence de sécrétion lacrymale dans les premiers jours qui suivent la naissance ne permet pas le rejet du pus au dehors avec les larmes.

A côté de ce mode de *contamination direct*, de beaucoup le plus fréquent, le contage peut être *indirect*, le pus étant apporté à l'œil par les doigts de l'accoucheur ou de la sage-femme, au moment du diagnostic de la position par le toucher, ou plus tard, par l'intermédiaire de linges souillés par la sécrétion vaginale.

Souvent aussi l'œil demeuré jusque-là indemne est infecté par le pus qui s'écoule du congénère. atteint de conjonctivite purulente.

Les autres facteurs pouvant favoriser l'apparition de la conjonctivite (volume considérable de la tête fœtale, lenteur du travail, etc. n'ont qu'une importance accessoire (1).

Symptomatologie. — L'affection, presque toujours bilatérale, débute le *deuxième* ou le *troisième* jour après la naissance, beaucoup plus rarement le quatrième ou le cinquième. Cette précocité du début est de toute importance tant pour le diagnostic que pour le pronostic. Une conjonctivite purulente dont le début est tardif a beaucoup de chances pour ne pas être blennorragique. Dans tous les cas il s'agit d'une *infection tardive*, postérieure à l'accouchement, et l'évolution est généralement plus bénigne.

a. **Stade d'infiltration**. – Deux ou trois jours après l'inoculation, les paupières deviennent rouges, œdémateuses, et se laissent difficilement écarter. La conjonctive est épaissie, infiltrée, tomenteuse et présente une coloration rouge framboisée. La portion bulbaire est œdématiée (chémosis) et surplombe la cornée qu'elle semble enchâsser. L'œil est très douloureux ainsi que toute la région environnante, le *ganglion préauriculaire est engorgé*; une sérosité louche, sanguinolente, s'écoule avec les larmes. Il y a souvent de la fièvre.

En l'absence de toute intervention, ces divers phénomènes s'aggravent rapidement. L'œdème des paupières augmente, la peau est rouge, luisante, tendue, et l'ouverture palpébrale disparaît. Il faut, pour examiner la conjonctive et aussi la cornée, qui doit toujours être soigneusement surveillée, recourir à l'écartement forcé des paupières.

---

(1) Exceptionnellement on a rapporté des cas de conjonctivite blennorragique existant dès la naissance, alors que la poche amniotique ne s'était pas rompue longtemps avant l'accouchement. On a admis alors la pénétration du gonocoque dans l'utérus par osmose à travers la poche amniotique (Puech, Armaignac).

Ceci est tout hypothétique. Il est plus vraisemblable d'admettre avec Morax que les conditions de température dans lesquelles se trouve la conjonctive du fœtus modifient la durée de l'incubation lorsque l'infection a pu se produire au détroit supérieur au lieu de se faire au détroit inférieur, comme cela est le cas habituel.

Il se pratique au moyen des releveurs de Desmarres (fig. 79).

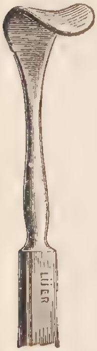


Fig. 79. — Releveur de Desmarres.

La tête de l'enfant étant immobilisée entre les genoux (fig. 80), on introduit avec précaution les releveurs sous les paupières.

Cet écartement forcé fait quelquefois jaillir un jet de liquide séreux, souvent déjà mélangé de pus ou même exclusivement purulent. On ne s'approchera donc, pour examiner la cornée, qu'une fois les paupières bien écartées. On agira avec une grande douceur pour ne pas érailler l'épithélium cornéen au moment de l'introduction des releveurs.

Si le gonflement des paupières ne permet pas l'écartement, on élargira la fente palpébrale en sectionnant l'angle externe d'un coup de ciseaux (*canthoplastie*). L'opération détermine une saignée locale et agit en outre favorablement en diminuant la pression exercée sur le globe par les paupières tuméfiées.

b. **Stade de pyorrhée.** — Quelques jours après le début, les paupières se dégonflent graduellement, la tuméfaction conjonctivale

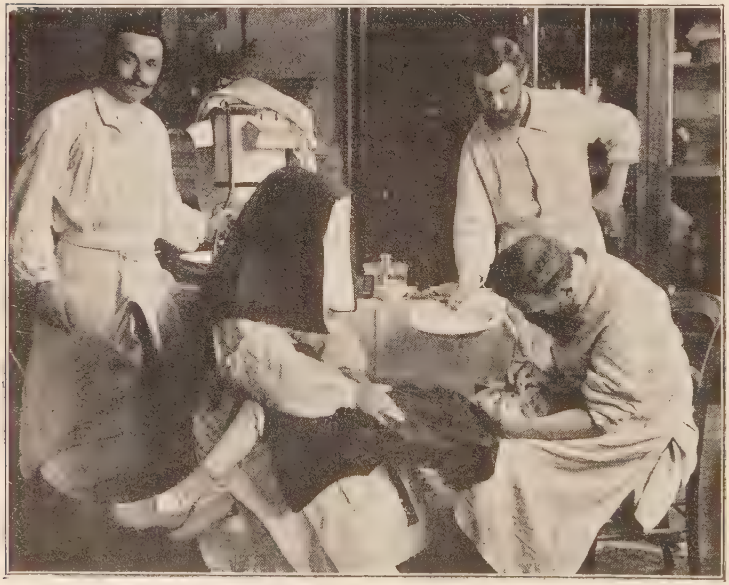


Fig. 80. — Examen des yeux d'un enfant. La tête est immobilisée entre les genoux.

diminue et une sécrétion purulente abondante s'établit qui fuse sans cesse entre les paupières.

c. **Blennorrhée chronique.** — Après deux ou trois semaines, la suppuration se tarit peu à peu et l'affection passe au stade de *blennorrhée chronique*, caractérisé par l'aspect rouge et épaissi de la conjonctive dont la surface demeure inégale et granuleuse. Puis, cette hypertrophie de la conjonctive disparaît à son tour (vers la dixième semaine), laissant seulement de fines cicatrices indélébiles, et tout rentre dans l'ordre, à moins que des lésions cornéennes ne soient apparues au cours du stade de pyorrhée.

Complications. — 1° LÉSIONS CORNÉENNES. — Complication très fréquente et particulièrement redoutable, la kératite apparaît surtout lorsque le traitement a été fait trop tard. Elle entraîne souvent la cécité. Ces lésions de la cornée se montrent d'ordinaire au début du deuxième stade de l'affection, entre le sixième et le quinzième jour.

Le début en est insidieux : un trouble léger, diffus, apparaît en un point de la cornée, généralement au niveau de la moitié inférieure, là où le pus accumulé dans le cul-de-sac inférieur est toujours en quantité plus considérable. D'abord superficiel, il peut passer d'autant plus inaperçu, si on ne prend pas soin de le rechercher, que les paupières se laissent difficilement écarter.

Cette *infiltration* est due à la pénétration du gonocoque dans la couche épithéliale de la cornée, dont il amène, par son action mécanique et surtout par l'action chimique de sa toxine (Kalt, Coppez), la nécrose partielle et la fonte purulente. L'*ulcération* est alors constituée. Elle progresse en largeur et en profondeur et aboutit souvent à la perforation. L'infiltration purulente de la cornée s'arrête et, suivant l'étendue de la perforation, un leucome adhérent se développe avec toutes ses conséquences ; la vision est perdue en partie ou en totalité (1).

Enfin la perforation peut entraîner la suppuration du globe oculaire tout entier (panophtalmie). Mais celle-ci est exceptionnelle. D'ordinaire, une fois la perforation effectuée, la suppuration se tarit et la cicatrisation se fait.

La nécrose de la cornée est en raison directe de la virulence de l'agent infectieux et de la résistance du malade. Les complications cornéennes sont particulièrement à redouter chez les nouveau-nés chétifs et mal nourris, et chez les prématurés.

---

(1) Toutefois il faut se garder de porter un pronostic trop défavorable lorsque la perforation a pu être évitée. Chez les nouveau-nés et dans les premiers mois de l'existence, les taies de la cornée, contrairement à celles qui surviennent plus tard, s'éclaircissent beaucoup et même sont susceptibles de disparaître complètement.

Ces complications cornéennes doivent donc être très exactement surveillées au cours de la conjonctivite blennorragique ; elles en constituent le principal danger. Sans vouloir établir une proportion absolue, celle-ci étant variable suivant les régions et les milieux, on peut dire que 10 à 15 p. 100 des aveugles le sont devenus à la suite de conjonctivite blennorragique de l'enfance.

Mais on ne fait rentrer dans ce groupe que les sujets atteints de cécité absolue. Il faudrait en outre ranger dans un second groupe tous les malades atteints de taies de la cornée, avec ou sans perforation de la membrane, et présentant de ce chef une diminution plus ou moins considérable de l'acuité visuelle. Si bien que la proportion de sujets aveugles ou ayant subi une diminution de la vision, à la suite de conjonctivite blennorragique des nouveau-nés, ne serait pas loin de 30 p. 100.

Cette proportion confirme la statistique de Druais, qui admet comme moyenne que la cornée est atteinte dans le quart des cas de conjonctivite gonococcique des nouveau-nés.

2° Cataracte. — Elle se présente sous forme de *cataracte polaire* antérieure et est consécutive à la perforation cornéenne. Elle n'est pas spéciale à la conjonctivite blennorragique, mais la perforation cornéenne dans la première année étant presque toujours gonococcique, la présence d'une cataracte polaire antérieure permet de faire le diagnostic rétrospectif de conjonctivite blennorragique avec complication cornéenne.

3° Ptosis. — Il ne s'agit pas d'un véritable ptosis, mais d'une faiblesse de la paupière supérieure. Celle-ci se relève plus difficilement, par suite du relâchement du muscle palpébral supérieur à la suite de l'inflammation prolongée de la conjonctive directement appliquée contre lui.

4° Arthrites. — Bien moins fréquentes qu'au cours de la blennorragie urétrale, elles sont dues à la migration des gonocoques. Elles apparaissent trois à quatre semaines après le début, quelquefois même beaucoup plus tôt, le sixième ou le huitième jour. C'est l'articulation du *genou* qui est le plus souvent atteinte, mais les autres peuvent être également intéressées. L'affection articulaire est d'ordinaire bénigne et guérit dans l'espace de trois à quatre semaines. On se bornera à faire un pansement ouaté compressif (1).

5° Névrite optique. — Exceptionnellement on a noté des exsudats blennorragiques dans la gaine du nerf optique.

6° Stomatite blennorragique. — On en a signalé quelques cas. Elle est due soit à la contamination directe de la muqueuse buccale, par les mains de l'enfant par exemple, ou à la migration du pus par les voies lacrymales. La guérison survient rapidement.

---

(1) On a vu ces arthrites se compliquer d'abcès péri-articulaires et de phénomènes fébriles, si bien que la ponction de l'article ou mieux l'incision peuvent devenir nécessaires.

Formes cliniques. — A côté du type classique que nous venons de décrire les autres formes qu'on peut rencontrer peuvent être ramenées à deux principales : l'une légère ou abortive, l'autre compliquée ou diphtérique.

Forme légère ou abortive. — Elle tend à devenir plus fréquente avec le développement de la prophylaxie et à mesure que le traitement est institué de bonne heure. Elle est caractérisée par sa bénignité et son peu d'intensité : œdème léger des paupières, qui laissent l'œil découvert, avec hyperémie de la conjonctive et sécrétion peu abondante.

La cornée demeure presque toujours indemne ou, si une ulcération apparaît, les lésions restent superficielles et la cicatrisation se fait sans perforation. Le pronostic est bénin et la guérison rapide.

Forme diphtérique. — C'est une conjonctivite pseudo-membraneuse à gonocoques; elle est souvent confondue avec la diphtérie oculaire. La fausse membrane, qui peut siéger à la surface de la muqueuse ou dans son épaisseur, donne lieu, dans le premier cas, à la *forme superficielle*, encore décrite sous le nom de *conjonctivite croupale*, et dans le second à la *forme interstitielle*, à laquelle on réserve le nom de *conjonctivite diphtérique*. Mais nous savons que cette distinction entre le croup et la diphtérie n'est plus de mise aujourd'hui.

L'aspect clinique est à peu près celui de la conjonctivite diphtérique. La fausse membrane apparaît généralement dans les formes graves de la blennorrhée des nouveau-nés, ou bien à la suite d'un traitement inopportun, ou enfin par l'abus prolongé du nitrate d'argent.

La conjonctive palpébrale, jusque-là rouge et sécrétante, prend une teinte gris sale et se recouvre de fausses membranes apparaissant seulement par places ou recouvrant la totalité de la muqueuse. Celles-ci, dans la forme superficielle, peuvent être facilement détachées avec un petit tampon d'ouate ou avec une pince. Dans la forme interstitielle, elles ne viennent que par lambeaux qui laissent à leur place une excoriation saignante. La sécrétion est très diminuée et même se tarit complètement.

La conjonctive bulbaire est œdématiée et paraît enchâsser la cornée, tandis que les paupières, gonflées et fortement infiltrées, prennent souvent une consistance ligneuse et se laissent difficilement retourner.

D'une manière générale, l'apparition d'une fausse membrane dans une conjonctivite à gonocoques aggrave beaucoup le pronostic. Les complications cornéennes sont la règle. Celles-ci apparaissent deux ou trois jours après le début de l'affection. Il se fait une infiltration située le plus souvent près du limbe et à la partie interne ou inférieure ; la cornée devient grisâtre à ce niveau, perd son éclat, mais reste lisse. Puis l'infiltration peut s'étendre rapidement à toute l'étendue de la membrane, qui prend un aspect porcelanique, et se compliquer ou non de perforation.

La nécrose de la muqueuse palpébrale peut être telle en certains points qu'après la chute des escarres et la cicatrisation des plaies, il se produit une rétraction cicatricielle et un entropion consécutif, analogue à celui déterminé par la conjonctivite granuleuse.

Anatomie pathologique. — Au début, il existe une forte réplétion des vaisseaux sanguins qui sont dilatés; la muqueuse est œdémateuse, infiltrée de leucocytes et l'épithélium est irrégulier. Çà et là existent de petites hémorragies.

Dans le second stade, ces phénomènes s'accentuent et tout autour des vaisseaux on trouve de nombreux globules de pus. Le pus de la sécrétion contient des gonocoques en quantité plus ou moins considérable. L'épithélium présente par places une desquamation superficielle.

Tous ces phénomènes inflammatoires demeurent limités à la muqueuse et *respectent le tarse.* C'est là une notion de toute importance. Ils peuvent donc disparaître sans laisser de traces (1).

Le gonocoque agit sur les tissus par l'intermédiaire d'une toxine soluble dont l'action est limitée au point de production de cette substance.

Diagnostic. — Il est d'ordinaire facile. Le début de la conjonctivite dans les trois ou quatre premiers jours après la naissance d'un nouveau-né dont la mère a souffert de leucorrhée au cours de la grossesse, l'aspect des paupières et les caractères de la sécrétion ne permettent en général aucune hésitation. Mais il est des cas douteux. Les phénomènes inflammatoires peuvent être plus accentués (*blennorrhée suraiguë*) ou plus bénins, et il y a entre les deux extrêmes de nombreux intermédiaires. En outre, l'instillation prophylactique d'un collyre au nitrate d'argent aussitôt après la naissance est capable d'entraîner un catarrhe muco-purulent qui, au premier abord, peut en imposer pour une conjonctivite blennorragique. Si bien qu'il est nécessaire, pour différencier ces formes cliniques de certains catarrhes intenses, de recourir à l'examen microscopique (2).

Dès l'apparition des premiers symptômes oculaires, on constate dans l'exsudat séro-purulent ou purulent les diplocoques caractéristiques, libres ou inclus dans les cellules (fig. 81). On se rappellera qu'ils se décolorent par la méthode de Gram, ce qui permet de les différencier aisément des pneumocoques ou des streptocoques.

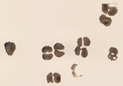


Fig. 81. — *Gonocoques.* Frottis de sécrétion de conjonctivite blennorragique.

Pronostic. — Il sera toujours réservé, même dans les cas les plus bénins en apparence, en raison des complications cornéennes possibles. Il est d'autant plus favorable que le traitement est institué de bonne heure.

Traitement. — **Traitement prophylactique.** — On cherchera à éviter l'infection par la désinfection complète et répétée du vagin au moyen de lavages au sublimé à 0,25 p. 1000.

Aussitôt la naissance et *avant* la ligature du cordon, les paupières de l'enfant seront nettoyées et on instillera dans chaque œil une goutte d'un collyre au nitrate d'argent à 1 p. 150 (Budin) ou pour 200 (1).

---

(1) Nous verrons, au contraire, que le tarse est toujours intéressé dans la conjonctivite granuleuse, d'où entropion consécutif, trichiasis, etc.

(2) D'autant plus, nous l'avons dit, que toute conjonctivite purulente n'est pas nécessairement blennorragique. La forme *tardive*, c'est-à-dire celle qui apparaît plus tard que le quatrième ou le cinquième jour après la naissance, a une évolution bénigne et est désignée pour cette raison sous le nom de conjonctivite bénigne des nouveau-nés. Elle est généralement due au pneumocoque ou au bacille de Weeks.

Traitement curatif (2). — *Au début*, dans le *stade d'infiltration*, on combattra l'inflammation par l'application de compresses froides et de sangsues placées à la tempe.

On y ajoutera les grands lavages préconisés successivement par Lagrange, Terson, Kalt et d'autres. Maniés avec prudence, ils constituent un adjuvant très utile de la médication argentique, mais ne sauraient être employés seuls, comme cela a été conseillé à tort.

On peut se servir d'un entonnoir laveur ou d'un simple bock irrigateur auquel on adapte une petite canule et qu'on maintient à 30 ou 40 centimètres au-dessus de la tête du malade. Une pression trop forte pourrait altérer l'épithélium de la cornée. Les paupières sont écartées, au besoin, à l'aide des releveurs de Desmarres, et on fait toutes les deux ou trois heures un grand lavage avec une solution d'eau boriquée, de biiodure d'hydrargyre, de protargol au centième, de formol ou de permanganate de potasse à 1 p. 6000. Le choix de l'antiseptique n'a pas une grande importance, car le lavage a surtout une action mécanique. Les releveurs creux de Desmarres, imaginés pour permettre au liquide de mieux atteindre les culs-de-sac, ne sont pas indispensables et sont plus difficiles à maintenir stériles.

On agira avec une grande douceur, surtout au moment de l'introduction des releveurs, afin de ne pas risquer d'érailler l'épithélium de la cornée et de favoriser l'apparition des complications cornéennes.

Si le gonflement des paupières ne permet pas de les écarter, on élargira la fente palpébrale, en sectionnant l'angle externe d'un coup de ciseaux (*canthotomie*). L'opération détermine une saignée locale et diminue la pression exercée sur le globe par les paupières tuméfiées.

---

(1) Cette solution faible est préférable à la solution à 2 p. 100 préconisée par Crédé. Elle a une action germicide suffisante pour prévenir le développement de l'ophtalmie et réduit au minimum l'action caustique exercée par le sel d'argent sur l'épithélium conjonctival. Néanmoins on peut, chez certains sujets particulièrement susceptibles, observer une réaction assez vive avec sécrétion muco-purulente légère pouvant en imposer au premier abord pour un début de conjonctivite blennorragique. Aussi certains auteurs préfèrent-ils au nitrate d'argent l'emploi du jus de citron. Le nitrate, régulièrement employé à la clinique Tarnier, n'a jamais présenté d'inconvénients sérieux et nous paraît présenter une sécurité plus grande que tous les sels proposés pour le remplacer. — Valude emploie avec succès la poudre d'iodoforme.

Cette méthode, dite *méthode de Crédé*, donne des résultats excellents. *Il serait téméraire* de vouloir y renoncer. Elle a diminué le nombre des conjonctivites blennorragiques dans une proportion considérable, de 9,2 p. 100 à 0,65 p. 100 (Howe, *Journ. of opht.*, 1897, p. 225).

L'argyrol, sel organique d'argent, a sur le nitrate l'avantage de n'être pas caustique et d'avoir un pouvoir de pénétration dans les tissus plus grand. Il n'est pas irritant et peut être employé à titre prophylactique. Il sera prescrit en collyre à 10 p. 100.

(2) Si un seul œil est pris, ce qui est rare ici, l'affection étant le plus souvent bilatérale, on ne peut songer à protéger l'œil demeuré indemne au moyen d'un pansement occlusif. Celui-ci, enlevé par les mouvements de l'enfant, pourrait permettre le contage d'un œil à l'autre. On se bornera à multiplier les précautions antiseptiques et à éviter, au moment des lavages, que le liquide ne vienne au contact de l'œil sain.

Dans le *second stade*, le seul traitement à l'heure actuelle réside dans les *cautérisations de la conjonctive avec la solution de nitrate d'argent* à 1, 2 ou même 3 p. 100 qu'aucun autre médicament n'a pu encore remplacer ; il serait donc téméraire de vouloir y renoncer. Les cautérisations seront répétées deux ou trois fois par jour sur les conjonctives retournées, en suivant le procédé indiqué plus haut et en neutralisant ensuite avec la solution salée concentrée. Le précipité blanc de chlorure acide qui en résulte et qui peut être dangereux pour la cornée est enlevé avec un tampon de coton hydrophile mouillé.

Ces nitratations seront régulièrement continuées, aussi longtemps que durera le stade de pyorrhée et même quelques jours plus tard. Au fur et à mesure que la suppuration devient moins abondante, on diminue progressivement la dose de nitrate d'argent, qui pourra même être remplacé alors par des instillations de protargol ou d'argyrol à 10 p. 100. Celles-ci au besoin seraient répétées toutes les deux heures.

Le pus ne doit jamais demeurer entre les paupières, qui seront nettoyées souvent, toutes les deux heures par exemple, avec la solution de biiodure d'hydrargyre ou de protargol à 1 p. 100, ou avec la solution au permanganate de potasse à 4 ou 6 p. 1000. Les grands lavages seront continués pendant toute cette période.

Dans les cas négligés, lorsque la conjonctive est fortement gonflée et hyperémiée, avec tendance à la formation de végétations papillomateuses dans la région des culs-de-sac et sécrétion purulente abondante, les solutions argentiques ne suffisent plus et il faut recourir à l'emploi du crayon de nitrate d'argent.

La tête de l'enfant étant maintenue entre les genoux du médecin, les paupières sont ectropionnées, de façon à faire saillir la muqueuse des culs-de-sac, et la pointe du crayon est promenée *exclusivement à ce niveau,* de manière à produire une cautérisation linéaire. Elle se traduit par l'apparition de deux lignes blanches, larges de 1 à 2 millimètres. La cautérisation est suivie aussitôt d'une neutralisation à l'eau salée ; elle peut être répétée chaque jour, à condition que l'escarre superficielle qu'elle a déterminée soit éliminée dans les vingt-quatre heures ; sinon on attendrait sa disparition complète (1).

---

(1) Il importe de bien surveiller l'emploi du nitrate d'argent. Celui-ci exerce sur la conjonctivite purulente une action véritablement spécifique et paraît seul capable, à l'heure actuelle, de conjurer les dangers de cette affection. Mais par ses effets caustiques et nécrosants sur l'épithélium, il peut provoquer l'état diphtéritique de la muqueuse avec ses dangereuses conséquences.

Si des fausses membranes apparaissent, la sécrétion se tarit d'ordinaire, nous l'avons vu Le traitement de cette modalité est tout à fait spécial. Tout ce qui convient à la forme purulente est nuisible dans la forme pseudo-membraneuse. On ne peut employer ni le nitrate d'argent, qui exaspère la production des fausses membranes, ni les scarifications, susceptibles d'augmenter la surface d'envahissement et de multiplier les chances d'infection, ni les applications glacées, qui augmentent la tendance à la mortification.

On se contentera d'irrigations chaudes et d'attouchements au jus de citron, ou mieux du

La présence de complications cornéennes ne contre-indique pas l'emploi du nitrate d'argent. On redoublera seulement de précautions, afin de ne pas traumatiser la cornée. Dès l'apparition de la kératite, les compresses froides seront remplacées par des applications chaudes.

L'ulcération constituée, on aura recours, suivant qu'elle est centrale ou périphérique, aux instillations d'un collyre à l'atropine dans le premier cas et à l'ésérine dans le second, afin de réduire l'enclavement de l'iris au minimum, si la perforation se produit (Voy. p. 248, *Blessures de la cornée*) (1).

Plus tard, *lorsque l'ulcère aura fait place à une taie*, on fera le traitement habituel des taies de la cornée. La taie est d'autant plus susceptible de s'éclaircir dans la suite que l'enfant est plus jeune. Les taies qui apparaissent chez le nouveau-né et dans les premiers mois de l'existence peuvent disparaître complètement.

B. — Conjonctivite blennorragique de l'adulte.

Étiologie. — Tandis que, chez le nouveau-né, l'infection est toujours d'origine exogène (action directe du gonocoque venu de l'extérieur sur la muqueuse conjonctivale), chez l'adulte elle est tantôt d'origine *exogène*, tantôt d'origine *endogène*.

Il s'agit dans le premier cas d'une auto-inoculation directe : un sujet, atteint de blennorragie urétrale, se contamine avec le doigt; plus rarement le transport est indirect (linges souillés de pus blennorragique, etc.). Dans le second il s'agit d'une endo-infection par le gonocoque ou par ses toxines : la conjonctivite apparaît au même titre que les arthrites et les autres infections qui peuvent compliquer l'écoulement urétral ; c'est la forme métastatique.

---

collyre à l'argyrol à 10 et même 20 p. 100. Toutes les fois, d'ailleurs, que le nitrate paraît mal toléré, mieux vaut lui substituer l'argyrol, à condition de répéter souvent les instillations. On préviendra les lésions de la cornée par l'emploi de pommades à l'iodoforme, au protargol ou à l'aristol fréquemment introduites entre les paupières et combinées à l'ésérine.

(1) En même temps que les cautérisations argentiques seront continuées, on peut prescrire l'emploi biquotidien des différentes pommades antiseptiques employées dans le traitement des ulcères de la cornée (pommades à l'iodoforme par exemple, Voy. p. 177, *Ulcères de la cornée*). Nous prescrivons volontiers la pommade à l'argyrol, dont on introduit matin et soir gros comme un pois dans les yeux de l'enfant :

Argyrol..	0,25 à 0,50 centigr.
Vaseline blonde parfaitement neutre.....	10 grammes.

Si la cornée, fortement infiltrée, menace de se perforer, on peut recourir à la transfixion de l'ulcère (Sœmisch, Voy. p. 178). On a conseillé aussi la paracentèse de la chambre antérieure qui pourrait prévenir la perforation spontanée et placerait la cornée dans de meilleures conditions de nutrition et de réparation. Il nous paraît préférable de s'abstenir de toute intervention.

La doctrine de la métastase, admise autrefois par tous, a été longtemps battue en brèche (Ruete, Arlt), et la découverte de Neisser en 1879 semblait donner raison à ses adversaires. Grâce en particulier aux travaux du Pr A. Fournier (1), l'existence de la conjonctivite métastatique est aujourd'hui bien admise.

Ces deux formes, la première, conjonctivite blennorragique proprement dite, ou plus simplement conjonctivite blennorragique, la seconde, conjonctivite métastatique, diffèrent à la fois par leur mode d'origine, leur symptomatologie, et aussi par leur gravité, beaucoup moindre pour la seconde. Enfin le traitement est également différent.

1° **Forme blennorragique.** — Plus fréquente chez l'homme que chez la femme, elle est néanmoins très rare, beaucoup plus que celle des nouveau-nés (2). On ne la rencontrerait guère qu'une fois sur 2000 malades, proportion d'ailleurs essentiellement variable suivant les milieux (3).

Symptomatologie. — C'est celle de la conjonctivite purulente des nouveau-nés avec une intensité beaucoup plus grande encore. Après une période d'incubation, qui peut varier de quelques heures à quelques jours, suivant la virulence de l'agent infectieux, apparaissent les symptômes déjà décrits (p. 93), mais beaucoup plus accentués : œdème de la conjonctive et des paupières. Le gonflement peut être tel que déjà le deuxième jour l'ouverture de l'œil est devenue impossible. La paupière supérieure, épaissie, prend une consistance ligneuse. L'adénite préauriculaire est constante (4). Parfois le ganglion devient le siège d'un gonflement phlegmoneux (bubon).

La douleur locale est très intense. Elle s'irradie vers le front, la tempe, la nuque et peut entraîner de l'insomnie. Il n'est pas rare de constater un peu de fièvre avec de légers frissons.

Très rapidement, vers le troisième ou même le deuxième jour, apparaît le stade de *pyorrhée* faisant place à la *blennorrhée chronique*. Les symptômes sont ceux déjà décrits (Voy. p. 94), mais encore plus intenses. Heureusement l'affection demeure presque toujours *unilatérale*, contrairement à ce qu'on observe chez les nouveau-nés.

---

(1) A. Fournier, *Gazette des hôpitaux*, déc. 1885.

(2) Cette rareté dans le sexe féminin est due non à une moindre fréquence de la blennorragie urétrale chez la femme, mais à la structure différente de l'appareil urinaire qui expose moins à la contagion médiate.

(3) Cette disproportion entre la fréquence de la blennorragie urétrale et la rareté de la conjonctivite blennorragique est due vraisemblablement au peu de résistance qu'offre le gonocoque, une fois hors de l'organisme, aux divers agents de destruction.

(4) Cette adénite tient, par son volume, une place intermédiaire entre l'adénite de la conjonctivite à bacilles de Weeks et celle de la conjonctivite à streptocoques. Ces différences dans le volume des adénites préauriculaires constituent un élément de diagnostic dont il faut tenir compte dans l'ensemble des symptômes cliniques d'une conjonctivite (Poulard).

Complications. — Kératite. — Ici encore la *cornée* est particulièrement menacée, beaucoup plus que dans la conjonctivite des nouveau-nés. Le traitement le mieux suivi et institué dès le début de l'affection ne permet pas, dans les formes sévères, d'éviter cette grave complication.

Elle peut apparaître dès les premiers jours; elle se montre d'ordinaire au début du second stade (stade de pyorrhée) et revêt deux formes: ulcération *marginale*, ulcération *centrale*.

Dans le premier cas, on voit une infiltration en croissant concentrique au limbe et qui s'ulcère rapidement. La perforation est la règle. D'autres ulcères marginaux peuvent apparaître et former en se réunissant un sillon profond entourant toute la cornée et aboutissant à la nécrose de la partie centrale. Lorsque l'ulcération est centrale, les conséquences sont celles déjà décrites : perforation et leucome adhérent, beaucoup plus rarement panophtalmie.

Ptosis. — Il s'observe également chez l'adulte. Il peut n'être que passager; quelquefois il est définitif. Nous l'avons plusieurs fois observé et il se produit d'autant plus facilement que l'affection a duré plus longtemps. Il n'est d'ailleurs jamais absolu.

Abcès de la paupière. — Ils ont été rencontrés deux fois par Berger qui les compare aux abcès gonorrhéiques péri-urétraux. L'examen bactériologique manque; peut-être s'agissait-il d'infections surajoutées (1).

Formes cliniques. — A côté de cette forme maligne qui est le type le plus habituel, on peut rencontrer, comme chez le nouveau-né, différentes modalités. Ce sont :

1° La conjonctivite blennorrhéique ou subaiguë. — Elle présente une symptomatologie très atténuée et sous la dépendance d'un virus blennorragique altéré ou dilué (2).

2° La conjonctivite leucorrhéique. — Ce n'est vraisemblablement qu'une conjonctivite gonococcique chez les fillettes ou les jeunes filles. La contamination se fait par l'intermédiaire des doigts, d'éponges ou de linges souillés de sécrétion vaginale contenant des gonocoques. Elle ne diffère de la conjonctivite blennorragique de l'adulte que par son intensité moindre et son allure bénigne. Le pronostic est favorable et la perforation de la cornée exceptionnelle, si le traitement est institué en temps utile (3).

3° La forme catarrhale. — C'est une forme subaiguë encore plus atténuée. Elle pourrait être déterminée par une goutte militaire très ancienne. On pourrait y rattacher la *forme métastatique*, que nous préférons décrire à part comme une entité morbide bien distincte.

---

(1) Les autres complications, arthrites, névrite optique, déjà mentionnées (p. 95) peuvent également se rencontrer ici, mais sont beaucoup plus rares.

(2) Dans des expériences déjà anciennes, Piringer a réussi à diminuer la virulence de la sécrétion, soit par dilution dans l'eau ou par dessiccation. La période d'incubation est d'autant plus longue que la virulence est moindre. Le degré de malignité est en raison directe de la virulence.

(3) L'origine blennorragique de cette variété, soupçonnée par Arlt et Hirschberg, a été confirmée par Morax et Widmark. Le gonocoque peut cependant faire défaut.

4° La forme diphtéritique. — Nous l'avons longuement décrite (p. 97). Rappelons que cette modalité clinique, d'un pronostic très grave, exige un traitement tout spécial : tout ce qui convient dans la forme purulente est nuisible dans la forme pseudo-membraneuse (Valude) (Voy. p. 100, note 1).

2° **Conjonctivite métastatique**. — Encore appelée spontanée, cette forme reconnaît une origine endogène (1). Elle est toujours d'emblée et revêt le type d'une conjonctivite catarrhale de faible intensité.

Elle demeure presque toujours très bénigne et disparaît après huit à dix jours sans complications cornéennes. Mais elle s'accompagne fréquemment de douleurs articulaires, manifestations de l'infection gonococcique générale de l'organisme au même titre que l'infection oculaire. A tel point que chez un sujet atteint de lumbago, de douleurs articulaires et de conjonctivite catarrhale subaiguë, on peut à peu près à coup sûr diagnostiquer une blennorragie. Exceptionnellement on a constaté de la polynévrite. Les accès fébriles ne sont pas rares.

Cette conjonctivite métastatique peut se compliquer d'iritis, et même d'irido-cyclite, d'irido-choroïdite ou de névro-rétinite. Mais ces manifestations locales sont rares, tout au moins en tant que complications de la conjonctivite métastatique.

L'iritis blennorragique peut aussi apparaître isolément. Elle atteint de préférence le sexe masculin et paraît assez rare (2). Les symptômes locaux sont ceux de toute iritis : forme plastique ou forme séreuse, cette dernière peut-être plus fréquente. Le traitement local est celui de l'iritis en général (Voy. p. 254) (3).

Diagnostic. — L'intensité des phénomènes réactionnels et la présence de l'écoulement urétral ne laissent guère de doutes. Néanmoins l'examen microscopique est indispensable, ici plus encore que dans toutes les autres variétés. Le point capital à trancher, en présence de toute conjonctivite, d'aspect purulent ou muco-purulent, est de savoir si le gonocoque doit être incriminé (1). Nous n'avons pas à revenir sur ce diagnostic microscopique déjà étudié.

---

(1) L'examen bactériologique de la sécrétion conjonctivale, en général très peu abondante, donne presque toujours un résultat négatif. C'est qu'il s'agit vraisemblablement d'une inflammation déterminée non par le gonocoque lui-même, mais par ses toxines. La relation entre la conjonctivite et la gonorrhée est d'autant plus manifeste qu'il n'est pas rare de voir l'inflammation catarrhale de la conjonctive reparaître à chaque infection nouvelle de l'urètre et s'améliorer ou s'aggraver parallèlement à l'état de celui-ci.

(2) Peut-être cette rareté n'est-elle que relative. Un certain nombre d'iritis, accompagnées ou non d'arthrites uniques ou multiples, reconnaissent sans doute pour origine une infection gonococcique ignorée. De même il n'est pas improbable que l'iritis métritique de De Wecker, relativement fréquente, soit due, au moins dans un certain nombre de cas, à une infection blennorragique chronique.

(3) Bien que l'examen bactériologique de l'iris ou de l'humeur aqueuse demeure négatif, la nature métastatique de l'iritis blennorragique est indéniable. Elle est attestée par la présence de la blennorrhée urétrale, la coexistence presque invariable d'arthrites gonococciques et la fréquence des récidives coïncidant avec les récidives d'infection de l'urètre. Comme la conjonctivite métastatique, elle paraît déterminée moins par le gonocoque lui-même que par ses toxines.

Pronostic. — Il est toujours très grave, beaucoup plus encore que chez le nouveau-né, car le traitement le mieux dirigé et institué dès le début de l'affection ne réussit pas toujours à prévenir les complications cornéennes.

L'*induration* de la paupière supérieure, qui prend une consistance ligneuse, la tendance à la formation de *fausses membranes* et une *infiltration du tissu sous-conjonctival* autour de la cornée sont des conditions très défavorables. Heureusement, l'affection demeure *unilatérale* et il est exceptionnel que le second œil soit intéressé.

Tout ceci ne s'applique qu'à la forme blennorragique proprement dite. La conjonctivite métastatique est bénigne et disparaît sans laisser de traces après huit à dix jours.

Traitement. — Comme chez le nouveau-né, le traitement sera à la fois prophylactique et curatif.

Traitement prophylactique. — Tout sujet atteint de blennorragie sera prévenu de la contagiosité extrême de la sécrétion urétrale et du danger auquel l'œil se trouve exposé.

La conjonctivite une fois déclarée, on préviendra la contagion de l'œil congénère. Indépendamment des précautions antiseptiques les plus minutieuses, on peut recourir aux instillations biquotidiennes dans l'œil sain d'une solution aqueuse de nitrate d'argent à 1 p. 100 ou d'argyrol à 10 p. 100.

L'occlusion de l'œil sain est un mauvais procédé, qui plonge le malade dans les ténèbres et peut favoriser l'infection en exagérant la sécrétion conjonctivale.

On a recommandé encore l'emploi de monocles munis au centre d'un verre de montre, de disques de caoutchouc ou de celluloïd et fixés au pourtour de l'orbite à l'aide de taffetas ou de diachylon. Tous ces appareils sont difficilement tolérés. Nous préférons laisser les yeux libres après avoir indiqué au malade le danger de contagion et les précautions à prendre pour l'éviter.

Traitement curatif. — C'est celui de la conjonctivite des nouveau-nés (Voy. p. 99).

Premier stade (période d'infiltration). — On aura recours aux sangsues, aux compresses froides ou glacées (2) et aux grands lavages.

---

(1) Toute conjonctivite catarrhale peut revêtir, nous l'avons vu, la forme purulente. Aussi, chez un sujet atteint de blennorragie et qui commence une conjonctivite catarrhale franche, on peut être tenté de porter un pronostic très grave et seul l'examen microscopique de la sécrétion permettra un diagnostic précis.

(2) Les applications glacées, si elles s'opposent à une trop forte infiltration de la conjonctive, ont par contre l'inconvénient de retarder la nutrition de la cornée, déjà menacée. Elles seront donc employées avec précaution et pouront être remplacées par des lavages tièdes.

Ceux-ci seront faits avec le plus grand soin afin de *ne pas érailler* l'épithélium de la cornée. Là encore la canthotomie peut être indiquée lorsque les paupières sont fortement infiltrées. Dans le même but on peut recourir aux scarifications de la conjonctive.

Deuxième stade (pyorrhée). — On fera les nitratations avec la solution à 1, 2 ou même 3 p. 100 de nitrate et on y ajoutera les grands lavages.

Ces nitratations conviennent surtout aux formes accompagnées de suppuration abondante. Pratiquées trop tôt ou trop largement, elles tendent à produire l'état diphtéritique de la conjonctive. Il faut donc les espacer lorsque la suppuration n'est pas très intense. Dans tous les cas, le nitrate d'argent ne sera jamais employé pur, sous forme de crayon.

L'apparition de lésions cornéennes ne constitue pas, nous l'avons vu, une contre-indication à l'emploi du nitrate d'argent. On redoublera seulement de précautions et celles-ci seront traitées par les moyens déjà indiqués.

Troisième stade. — On a conseillé, pour combattre l'épaississement de la conjonctive, de remplacer la solution argentique par le sulfate de cuivre. Cette méthode ne nous paraît pas indispensable. Il suffit d'espacer les cautérisations ou même, de leur substituer l'emploi d'un collyre argentique au centième ou à l'argyrol à 10 p. 100. Celui-ci sera continué, plus ou moins espacé, avec les lavages aussi longtemps que persistera la sécrétion. Nous nous sommes toujours bien trouvé à cette période de l'emploi du crayon d'alun avec lequel on touche la conjonctive tous les jours ou tous les deux jours. Pour combattre ensuite l'état papillaire de la muqueuse qui peut persister plusieurs mois, on aura recours aux astringents légers (collyre au sulfate de zinc, etc.) (1).

C. — Conjonctivites purulentes non gonococciques.

La conjonctivite blennorragique débute le *deuxième* ou le *troisième* jour après la naissance, beaucoup plus rarement le quatrième ou le cinquième. Cette précocité du début est de toute importance, tant pour le diagnostic que pour le pronostic. Une conjonctivite purulente dont le début est tardif a beaucoup de chances pour ne pas être blennorragique. C'est là un point sur lequel Haab un des premiers avait bien insisté. Druais, dans une thèse récente, arrive aux conclusions suivantes : une ophtalmie qui débute dans les cinq premiers jours après la naissance a autant de chances d'être gonococcique que non gonococcique. Par contre, une ophtalmie à début tardif, septième jour et au delà, n'est vraisemblablement pas de nature blennorragique. Dans tous les cas il s'agit alors d'une *infection tardive*, postérieure à l accouchement, et l'évolution est généralement plus bénigne.

---

(1) [Nous n'avons envisagé ici que le traitement de la conjonctivite blennorragique proprement dite, celle qui est déterminée par l'infection directe de la muqueuse par le pus blennorragique. La forme métastatique n'exige aucun traitement intensif. On se gardera des cautérisations au nitrate d'argent et des topiques irritants. On ne pourrait y recourir qu'au début, lorsque le diagnostic est encore hésitant, mais elles seront très vite abandonnées. On se contentera de lavages antiseptiques faibles et de l'emploi de collyres au sulfate de zinc au centième, ou au nitrate d'argent à 1 p. 200 et de pommades à l'argyrol ou au protargol ($0^{gr},25$ à $0^{gr},50$ pour 10 grammes d'excipient).

Elle peut être la conséquence d'une infection gonococcique tardive. Mais le plus généralement elle est due au pneumocoque, quelquefois au staphylocoque, au streptocoque, au bacille de l'influenza, voire même au bactérium coli (Axenfeld).

Il en est de même chez l'adulte, et toute conjonctivite purulente n'est pas nécessairement blennorragique. Toute conjonctivite aiguë peut devenir purulente. Aussi peut-on craindre tout d'abord une infection par le gonocoque. Mais la marche de l'affection, qui revêt rarement une intensité aussi grande et une durée aussi prolongée, et avant tout l'examen microscopique de la sécrétion, permettront le diagnostic (1).

CONJONCTIVITE DIPHTÉRIQUE.

Étiologie. — C'est le type de la conjonctivite à fausses membranes. Comme la diphtérie des muqueuses, elle est déterminée par le bacille de Klebs-Lœffler.

Autres conjonctivites pseudo-membraneuses. — Bien que la fausse membrane soit le plus souvent déterminée par le bacille diphtérique, quantité de microbes pathogènes peuvent amener cette production. Il est donc impossible de maintenir, à l'heure actuelle, le terme de conjonctivite diphtérique comme synonyme d'ophtalmie pseudo-membraneuse, car la fausse membrane n'est qu'un symptôme clinique.

Le plus souvent, néanmoins, c'est la diphtérie qui doit être incriminée. C'est pourquoi nous avons choisi cette variété, de beaucoup la plus importante, comme le type des conjonctivites à fausses membranes.

A côté des différents microbes pathogènes capables d'entraîner l'apparition de fausses membranes (bacille de Weeks, pneumocoque, gonocoque, etc.), il faut mentionner le *traumatisme*, quelle qu'en soit la nature, mécanique, chimique ou thermique (corps étrangers ou opérations sur la conjonctive, caustiques et alcalis, brûlures par la chaux, cautérisations par le nitrate d'argent, etc.) (1).

---

(1) A côté des microbes et de leurs toxines capables de déterminer une conjonctivite purulente, il faut mentionner les agents chimiques ou caustiques (brûlures par la chaux) ou même mécaniques (par exemple le port de l'œil artificiel qui à la longue, par l'irritation qu'il détermine, amène une prolifération des papilles du derme et une légère sécrétion purulente s'il n'est pas renouvelé en temps utile.

La conjonctivite diphtérique est une affection du jeune âge; elle atteint surtout les jeunes sujets de un à trois ou quatre ans; plus tard elle devient très rare. Enfin elle est tout à fait exceptionnelle chez le nouveau-né et chez l'adulte.

D'ordinaire sporadique, elle peut devenir épidémique. La rougeole, la variole, la scarlatine et, d'une manière générale, toute infection y prédispose. Aussi on peut souvent constater en même temps que le bacille de Klebs-Lœffler d'autres microbes associés (staphylocoques, pneumocoques ou streptocoques). Il est assez rare en effet que la conjonctivite diphtérique soit primitive (Sourdille). Presque toujours elle vient compliquer une conjonctivite rubéolique, impétigineuse, à streptocoques ou à pneumocoques.

Anatomie pathologique. — La fausse membrane peut siéger *à la surface* de la muqueuse ou *dans son épaisseur*, donnant lieu, suivant son siège, à deux formes cliniques bien distinctes : la *forme superficielle* et la *forme interstitielle*.

Sa structure est toujours sensiblement identique. Elle est constituée par un fin réseau de fibrine coagulée limitant des mailles de grandeur variable. Dans celles-ci sont contenus des éléments cellulaires (cellules rondes émanées du stroma de la conjonctive enflammée et quelques cellules épithéliales).

a. Dans la *forme superficielle*, l'épithélium de la conjonctive, sur lequel repose la fausse membrane, est toujours plus ou moins altéré; en certains points même il a disparu. Le derme de la muqueuse est fortement vascularisé et montre une infiltration leucocytaire et séreuse très marquée. Après la guérison, toutes ces lésions disparaissent et la conjonctive recouvre son aspect normal. Cette *restitutio in integrum* est caractéristique et constitue une différence essentielle avec la forme interstitielle.

b. Dans la *forme interstitielle*, le réseau de fibrine coagulée qui constitue la fausse membrane ne se forme pas seulement à la surface de la muqueuse, mais aussi dans son épaisseur, entraînant comme conséquence la nécrose des parties infiltrées et formation plus tard de tissu cicatriciel. La *restitutio in integrum* est donc impossible.

Aspect clinique. — L'affection peut se présenter sous la forme aiguë et la forme chronique; cette dernière est exceptionnelle.

---

(1) Déjà Bretonneau en 1826 avait déterminé, par l'introduction de substances irritantes dans la trachée de jeunes animaux domestiques, l'apparition de fausses membranes. Sourdille obtint le même résultat sur la conjonctive du lapin par des cautérisations avec l'ammoniaque diluée (*Arch. d'ophtalm.*, 1894, p. 240).

Les conjonctivites à fausses membranes furent observées pour la première fois en France par Béclard, puis par Bouisson. Les travaux allemands n'apparaissent que plus tard ; il convient de mentionner parmi ceux-ci le travail de De Graefe et parm les articles récents celui de Coppez.

La forme aiguë comprend deux types : le type catarrhal, déjà décrit, avec les caractères qui le différencient de la conjonctivite catarrhale ordinaire (Voy. p. 88 note 2), et la forme pseudo-membraneuse qui constitue la forme classique. C'est elle que nous étudierons.

En dehors des phénomènes inflammatoires d'intensité variable, mais toujours assez marqués (paupières gonflées, *dures* ; ganglions préauriculaires et cervicaux tuméfiés), le caractère essentiel est la présence de la fausse membrane.

Suivant son siège, on distingue deux types cliniques : la forme *superficielle* et la forme *interstitielle*. La première est généralement décrite sous le nom de *conjonctivite croupale*, la seconde sous le nom de *conjonctivite diphtérique*, mais ces termes croupal et diphtérique doivent disparaître aujourd'hui.

A. **Forme superficielle** ou **forme légère**. — Elle est caractérisée par la présence d'une fausse membrane d'un blanc grisâtre, siégeant à la surface de la conjonctive palpébrale, mais qui *s'en laisse facilement detacher* avec un tampon d'ouate ou une petite pince. Au-dessous la muqueuse est rouge, saignante, et les fausses membranes se reproduisent rapidement. Puis ces membranes s'éliminent peu à peu, et après deux à trois semaines la guérison se fait régulièrement. A moins que des ulcères de la cornée, assez rares d'ailleurs et n'aboutissant pas à la perforation, ne viennent compliquer la marche de l'affection. Celle-ci est d'ordinaire bilatérale, mais les deux yeux ne sont pas pris au même degré.

Il y a peu d'engorgement ganglionnaire ; l'état général reste bon et le pronostic est peu inquiétant (1). Il se trouve néanmoins assombri par la transformation possible de la forme superficielle en forme interstitielle et par l'extension de la diphtérie à la muqueuse du nez et du larynx.

B. **Forme interstitielle** ou **profonde**. - Bien décrite par de Graefe, elle revêt une allure beaucoup plus grave et très aiguë.

Au début, avant l'apparition de la fausse membrane, la conjonctive présente un aspect vernissé ; elle est infiltrée, chémotique et enchâsse la cornée.

Premier stade (Periode d'infiltration). — Elle apparaît très rapidement, après un ou deux jours. L'affection atteint généralement les deux yeux, et se complique de symptômes généraux graves : l'enfant est abattu et la température est élevée. Un liquide sanieux suinte par la fente palpébrale.

---

(1) A moins que l'affection ne passe à l'état chronique ; elle persiste alors pendant des mois et même des années. Les fausses membranes peuvent acquérir une épaisseur de plusieurs millimètres ; la cornée peut être complètement recouverte et se trouve beaucoup plus exposée que dans la forme aiguë.

La sécrétion lacrymale est très augmentée. Les paupières sont dures, brûlantes, énormes et, lorsqu'on arrive à les retourner, on voit la muqueuse recouverte d'un exsudat blanc grisâtre, qui ne se laisse arracher que par fragments et très difficilement. En certains points la muqueuse est nécrosée.

Deuxième stade (*Stade blennorrhéique*). — Après quelques jours, les paupières deviennent plus souples; les phénomènes inflammatoires et réactionnels diminuent et le liquide sanieux du début fait place à une suppuration abondante. La durée de cette deuxième période est variable avec le degré d'intensité. Dans les cas légers, la suppuration se tarit et disparaît sans laisser de traces. Ailleurs l'affection passe à la période de cicatrisation.

Troisième stade (*Stade cicatriciel*). — La sécrétion se tarit; la muqueuse se recouvre de granulations nombreuses rappelant celles du trachome, et qui mettent des mois à disparaître. Souvent, il se fait des adhérences entre les portions palpébrale et bulbaire de la conjonctive (symblépharon). Le cul-de-sac se raccourcit en totalité, et il peut survenir un dessèchement total de la muqueuse avec opacification de la cornée (xérosis), et perte définitive de la vision (1).

Complications. — Elles peuvent apparaître à toutes les périodes. Elles sont locales ou générales.

Complications locales. — KÉRATITE. — *Fréquence.* — Exceptionnelle dans la forme superficielle, elle se rencontre fréquemment dans la forme interstitielle et la cornée est d'autant plus menacée que le processus inflammatoire est plus intense. Elle peut apparaître au cours des trois périodes, surtout dans les deux premières.

Aspect. — Elle survient presque toujours comme complication d'une conjonctivite diphtérique grave et apparaît deux ou trois jours après le début. Il se fait une infiltration, située le plus souvent près du limbe et à la partie interne ou inférieure; la cornée devient grisâtre à ce niveau, perd son éclat, mais reste lisse. Puis l'infiltration peut s'étendre rapidement à toute l'étendue de la cornée, qui prend un aspect porcelainique, et se compliquer ou non d'ulcération. Celle-ci, favorisée par l'affection antérieure qui l'engendre quelquefois (impétigo, rougeole), peut alors aboutir à la perforation et expose à tous les dangers de l'infection secondaire (staphylocoques, streptocoques).

Dans la période cicatricielle, l'apparition de brides entre les conjonctives bulbaire et palpébrale et l'atrophie des culs-de-sac peuvent entraîner le desséchement et une opacité totale de la cornée. Mais d'ordinaire, à cette période, l'évolution de la kératite revêt une allure chronique et se rapproche de celle qui complique la conjonctivite granuleuse.

---

(1) Nous avons décrit ces deux formes, superficielle et interstitielle, comme types. Entre les deux se placent de nombreux types intermédiaires.

Pathogénie. — On a incriminé plusieurs facteurs : *a.* La nécrose de la cornée serait due à une nutrition insuffisante, les vaisseaux ciliaires antérieurs étant comprimés et étranglés par l'infiltration interstitielle. Mais celle-ci peut survenir sans infiltration conjonctivale appréciable.

b. D'après Sourdille, l'altération cornéenne serait due tout d'abord à une érosion épithéliale due au frottement des fausses membranes, puis à une infection par des microbes (staphylocoques) qui pénètrent à la faveur de cette érosion.

c. Mais cette érosion n'existe pas toujours. Si bien qu'on peut admettre avec H. Coppez que la kératite est déterminée dans la plupart des cas par la pénétration dans l'épaisseur de la cornée (et sans lésion épithéliale préalable) de la toxine diphtérique.

Complications générales. — Ce sont l'extension de la maladie à la gorge, au larynx, l'infection de l'économie tout entière et les paralysies diphtériques. Contrairement à ce qu'on observe pour les autres muqueuses, ces paralysies sont ici très rares. La paralysie du voile du palais a été rencontrée une fois.

Diagnostic. — La conjonctivite diphtérique peut être confondue avec toutes les variétés de conjonctivite et en particulier avec la conjonctivite blennorragique aussi bien au cours de la première période que de la seconde.

A la période d'infiltration, on se basera sur la *dureté ligneuse* des paupières, surtout la supérieure, la *douleur* et l'*élévation de température* locale, tous symptômes beaucoup plus marqués dans la conjonctivite diphtérique.

A la période de suppuration, dans les deux cas la conjonctive est inégale ; mais dans la conjonctivite blennorragique il s'agit d'un gonflement et d'une prolifération des papilles du derme qui donnent à la muqueuse un aspect velvétique ; ici au contraire c'est un véritable tissu de granulation venant combler les pertes de substance.

Enfin on se basera sur l'examen microscopique de la sécrétion et sur les cultures qui pourront révéler la présence du bacille de Klebs-Lœffler. Toutefois celui-ci n'est pas toujours retrouvé facilement.

L'examen direct est précieux ici comme procédé d'exclusion et on aura recours à la coloration au bleu de méthylène et à la méthode de Gram. On se rappellera que le gonocoque et le bacille de Weeks prennent le Gram, contrairement au bacille de Klebs-Lœffler, au streptocoque, au staphylocoque et au pneumocoque qui ne le prennent pas.

Si donc cet examen direct demeure négatif, on a cependant le droit de songer à la diphtérie et on pourra, dans les cas graves, procéder sur-le-champ à l'injection de sérum antitoxique.

Simultanément on aura recours aux cultures sur sérum coagulé ou sur plaques d'agar bien neutralisées et enfin à l'inoculation des cultures aux animaux. L'animal doit succomber en quelques jours avec les symptômes typiques de l'intoxication diphtérique : œdème hémorragique sous-cutané, capsules surrénales rouges, pleurésie séreuse, etc.).

Un point important est de répéter souvent les recherches. Les résultats obtenus varient d'un jour à l'autre, aussi bien sur les lamelles qu'avec les cultures.

Pronostic. — Exception faite pour la forme superficielle, qui d'ordinaire a une évolution bénigne, le pronostic de la conjonctivite diphtérique est redoutable, puisque la vision est menacée et quelquefois même la vie. C'est la plus grave de toutes les affections externes de l'œil.

Les complications cornéennes surtout sont à craindre et la kératite est d'autant plus redoutable qu'elle apparaît de bonne heure (1). Nous avons insisté sur les conséquences des rétractions cicatricielles.

Traitement. — **Traitement prophylactique**. — Il consistera dans l'*isolement* du malade et dans les précautions antiseptiques les plus minutieuses. Le traitement curatif est à la fois général et local.

Traitement général. — Depuis la découverte de la sérothérapie, la thérapeutique locale est passée au second plan et n'intervient qu'accessoirement. Le traitement est celui de l'angine diphtérique et de toutes les autres manifestations de la diphtérie. Il consiste, avant tout, dans les injections de sérum antidiphtérique. Suivant l'âge de l'enfant et suivant l'intensité de l'affection, on injectera au niveau de l'abdomen, dans le tissu cellulaire sous-cutané, 10, 20, 30 ou 40 centimètres cubes de sérum. Ici encore, comme dans la diphtérie en général, si les phénomènes généraux sont accentués et si l'examen microscopique demeure négatif, on n'attendra pas le résultat des cultures et on n'hésitera pas à faire, le plus tôt possible, l'injection de sérum dont l'action sur les fausses membranes est aujourd'hui incontestée (1).

---

(1) Un fait intéressant à noter est qu'une cornée antérieurement malade et encore vascularisée résiste mieux à l'infection qu'une cornée saine. On a même observé la diminution du pannus et l'éclaircissement de la cornée à la suite de la conjonctivite diphtérique. La même observation a été faite pour la conjonctivite granuleuse, ce qui avait conduit Piringer à recommander l'inoculation du pus blennorragique sur la conjonctive pour combattre le pannus. Ce moyen barbare est remplacé aujourd'hui par l'emploi du jéquirity et de l'abrine (Voy. p. 137).

On se rappellera que la réparation est d'autant plus complète que le traitement est institué plus rapidement. Aussitôt après l'injection, la lésion cornéenne, lorsqu'elle existe, peut encore s'aggraver dans les premières vingt-quatre heures, mais dès le lendemain le processus s'arrête et l'opacité va en diminuant à partir de ce moment.

On peut injecter en même temps sous la conjonctive quelques gouttes de sérum antidiphtérique. Tel est le traitement primordial à instituer tout d'abord, le sérum ayant à la fois une action générale, locale et prophylactique. Le sérum, en même temps qu'il fait disparaître les fausses membranes, a la plus heureuse influence sur les lésions cornéennes. Après un temps variable, quelquefois très vite, le plus souvent lentement, la cornée finit par recouvrer sa transparence. Tout dépend de l'étendue des lésions.

Traitement local. — Quant à la thérapeutique locale, autrefois conseillée (révulsifs, nitratation, attouchements au jus de citron, avec le sulfate de quinine, l'huile brute de pétrole, ablation des fausses membranes, etc.), elle ne présente aucun avantage et peut être dangereuse, en particulier la nitratation (de Græfe), les révulsifs et l'ablation des fausses membranes. Toutes ces manœuvres menacent la cornée en exposant à l'érosion de son épithélium. On peut en dire autant des grands lavages avec les solutions antiseptiques (permanganate de potasse, etc.), qui ne seront faits qu'avec une prudence extrême. C'est pourquoi on ne cherchera pas, non plus, à ouvrir la fente palpébrale trop violemment, de peur de blesser l'épithélium cornéen (2).

En résumé, voici la technique à suivre : protéger la cornée au moyen des corps gras (vaseline neutre additionnée d'iodoforme ou d'aristol) déposés sur le bord des paupières et dans la fente palpébrale. Laver la face cutanée des paupières et la fente palpébrale. Abaisser délicatement la paupière inférieure pour se renseigner sur l'étendue, l'aspect et l'adhérence des fausses membranes. Extraire de celles-ci juste ce qu'il faut pour l'examen bactériologique. Ne chercher à voir les cornées que si elles se laissent découvrir sans effort. Applications répétées de pommade antiseptique et toilette de la fente palpébrale. D'heure en heure, compresses boriquées tièdes. Bandeau hermétique sur l'autre œil (Coppez).

---

(1) Sur la petite fille d'un confrère, atteinte de conjonctivite pseudo-membraneuse avec infiltration étendue de la cornée et symptômes généraux graves, et qui avait été nitratée sans succès depuis quelques jours, nous pratiquâmes une injection de sérum de 20 centimètres cubes sous la peau, et de quelques gouttes sous la conjonctive, bien que l'examen microscopique fût demeuré négatif, et avant de connaître le résultat des cultures. Aussitôt après l'injection la guérison se fit rapidement, laissant seulement une opacité de la cornée qui s'éclaircit dans la suite (Voy. *Bulletins de l'Académie de médecine*, 26 décembre 1899 et mars 1900).

(2) Même s'il existe une infiltration et une dureté considérables des paupières, la canthotomie est à rejeter par crainte de voir les lèvres de la plaie se recouvrir à leur tour de fausses membranes.

DEUXIÈME GROUPE

CONJONCTIVITES CHRONIQUES.

Nous rangeons dans ce groupe : l'hyperémie de la conjonctive ou conjonctivite catarrhale chronique, la conjonctivite phlycténulaire, la conjonctivite folliculaire et la conjonctivite granuleuse (1).

HYPERÉMIE DE LA CONJONCTIVE.

Définition. — Elle est caractérisée par une *vascularisation* anormale de la muqueuse, non accompagnée de sécrétion, d'où le nom de *catarrhe sec* qui lui a encore été donné par les anciens auteurs.

Aspect clinique. — Symptômes physiques. — Le signe essentiel est l'*injection vasculaire* de la muqueuse, d'intensité variable et surtout marquée au niveau de la portion palpébrale. La rougeur décroît peu à peu du fornix vers le limbe et la région limbaire demeure à peu près indemne, ce qui permet de différencier l'hyperémie conjonctivale de l'injection périkératique (Voy. p. 167).

On peut noter en outre, lorsque l'hyperémie dure depuis un certain temps, une faible *transsudation séreuse* de la conjonctive, marquée surtout au niveau du fornix et entraînant un léger gonflement qu'il est exceptionnel de voir aller jusqu'au chémosis.

La muqueuse présente un aspect vernissé et en même temps sa surface est irrégulière par suite du développement et de la prolifération des papilles du derme, invisibles à l'état normal. L'injection vasculaire retentit naturellement sur elles et leur augmentation de volume donne à la muqueuse un *aspect villeux*. Il est particulièrement marqué sur une zone large de 3 à 4 millimètres, parallèle au fornix et à peu de distance de lui, là où les papilles existent surtout (1).

---

(1) Cette division, nous l'avons dit en commençant, est quelque peu artificielle et il en est de même de toutes les classifications proposées à l'heure actuelle. Sans doute les variétés que nous allons décrire maintenant peuvent revêtir, à certains moments, une allure aiguë, en particulier la conjonctivite phlycténulaire. Mais la lenteur de leur évolution, la fréquence des récidives et l'absence habituelle de sécrétion doivent les faire séparer nettement des précédentes. Cette distinction nous paraît préférable à celle fondée sur la présence ou l'absence de sécrétion (*conjonctivites sécrétantes*, ce sont les conjonctivites aiguës, et *conjonctivites non sécrétantes*, ce sont les conjonctivites chroniques) ; car la sécrétion est un élément variable qui peut toujours apparaître au cours des conjonctivites chroniques, en particulier dans la conjonctivite granuleuse.

Mentionnons l'apparition, au cours de l'hyperémie de la conjonctive, de *vésicules* et de *follicules lymphatiques*.

a. *Vésicules*. — Elles atteignent à peine la moitié de la grosseur d'une tête d'épingle. Semi-transparentes, elles siègent surtout sur la conjonctive de la paupière inférieure, entre le bord libre et le fornix. Ces vésicules, qui proéminent légèrement, sont formées d'une mince couche épithéliale et d'un contenu aqueux ; on peut lui donner issue en piquant légèrement la vésicule qui s'affaisse. Elles peuvent se retrouver dans tous les processus inflammatoires de la conjonctive.

b. *Follicules lymphatiques*. — Arrondis, plus gros que les vésicules, ils se disposent en rangées parallèles au fornix ; il en existe souvent plusieurs de coloration gris rougeâtre ; on les rencontre surtout, comme les vésicules, au niveau de la muqueuse palpébrale inférieure, quelquefois aussi à la paupière supérieure. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces formations, qui ne sont nullement en rapport avec le degré d'hyperémie (Voy. p. 125).

Il n'est pas rare de noter, en même temps que l'hyperémie, un peu de *blépharite*, les deux affections étant souvent sous la dépendance d'une seule et même cause.

Symptômes fonctionnels. — D'intensité variable, ils sont caractérisés par des cuissons, des démangeaisons, la sensation de corps étranger ou de sécheresse de la conjonctive. L'œil est facilement larmoyant et supporte mal la lumière, surtout la lumière artificielle.

L'occlusion des paupières exagère ces phénomènes. Ils sont surtout marqués le matin au réveil. Le malade a de la peine à ouvrir les yeux et doit faire un effort ; les paupières semblent moins mobiles et paraissent fixées à la surface du globe oculaire. C'est là un symptôme presque constant.

L'affection revêt une marche essentiellement chronique et sa durée est très variable, suivant la cause qui la provoque. Lorsqu'elle persiste, elle peut amener un certain degré d'ectropion (Voy. *Ectropion sénile*).

Etiologie. — *a*. **Causes mécaniques**. — Elle se développe sous l'influence de toute cause irritante locale : poussière, séjour dans un air vicié (casernes, fabriques, écoles, prisons, etc.), corps étrangers de la conjonctive, concrétions des glandes de Meibomius, etc.

b. **Affections de voisinage**. — Elle peut accompagner les affections des paupières, de l'appareil lacrymal et du globe oculaire, en particulier les affections des membranes profondes.

---

(1) On le retrouve d'ailleurs dans la plupart des conjonctivites de quelque durée, en particulier dans les conjonctivites purulente et granuleuse.

c. **Hyperémie réflexe.** — Elle est déterminée par des efforts prolongés d'accommodation, surtout à un mauvais éclairage ou s'il existe en même temps des vices de réfraction : hypermétropie (Voy. *Asthénopie accommodative*, p. 32) ou astigmatisme.

Un éclairage très intense (souffleurs de verre, forgerons, etc.), ou l'éblouissement provenant de la lumière solaire réfléchie sur une large surface très blanche (ophtalmie des glaciers, etc.), la provoquent également.

Conjonctivite électrique. — Il faut la ranger dans ce groupe. Elle apparaît lorsque l'œil est exposé à un foyer électrique très puissant et très rapproché, par exemple à la suite d'un court-circuit, lorsque le courant éclate brusquement entre deux fils. Quelques heures après la conjonctive devient très rouge, très congestionnée. Puis surviennent de la photophobie, du larmoiement, du blépharospasme et il n'est pas rare de voir apparaître les jours suivants une sécrétion catarrhale modérée. Souvent il existe en même temps, surtout lorsque l'éblouissement a été intense, de violentes douleurs névralgiques dans la sphère du trijumeau, des troubles de sensibilité tactile à ce niveau (hyperesthésie ou anesthésie) et des troubles visuels (diminution de l'acuité, rétrécissement du champ visuel, cécité), avec ou sans altérations de la papille. L'audition elle-même peut être intéressée et la surdité apparaître. Nous en avons observé plusieurs exemples. Suivant que l'un des deux ou les deux yeux ont été exposés à la flamme, l'affection est uni ou bilatérale, plus souvent bilatérale avec prédominance sur un œil.

La pathogénie de ces troubles est peu connue ; leur durée est quelquefois très longue et souvent on se trouve en présence d'hystéro-traumatisme. Il faut donc se montrer très réservé au point de vue médico-légal dans le pronostic de ces accidents (1).

d. **Affections générales.** — La névralgie du trijumeau, les altérations dans le domaine de ce nerf ou dans celui du grand sympathique, la migraine ophtalmique ou ophtalmoplégique s'accompagnent ordinairement d'hyperémie de la conjonctive. On note généralement alors une exagération de la sécrétion lacrymale.

L'anémie, la chlorose et enfin les troubles gastriques ont aussi été incriminés.

Traitement. — Il sera avant tout causal : extraction des corps étrangers ou des infarctus meibomiens, séjour dans un air pur, traitement des affections de voisinage (en particulier de celles de l'appareil lacrymal, blépharite, etc.), *correction soigneuse des vices de réfraction*, hygiène générale et surtout régime sévère, afin de combattre les *troubles gastriques* qui existent souvent. Ces malades étant d'ordinaire arthritiques, goutteux ou séborrhéiques, on supprimera le vin pur, les liqueurs, les fromages fermentés, gibier, charcuterie, crudités, etc.

---

(1) F. Terrien, *Archives d'ophtalmologie*, 1902, p. 692. — Mettey, *Ibid.*, 1904.

Traitement local. — Il sera ainsi formulé :

1° Port de verres teintés si la lumière est difficilement tolérée.

On emploie couramment trois espèces de verres : *bleus*, *gris* ou *fumés*, et *gris jaunâtre*.

Les deux premières variétés sont de beaucoup les plus employées et sont graduées en cinq degrés de coloration progressivement croissante : teinte n° 1, très faible, teinte n° 2, teinte n° 3, etc. La coloration bleue est obtenue par l'adjonction d'oxyde de cobalt ou de bioxyde de cuivre. Ces verres bleus laissent passer peu de rayons rouges, les plus nuisibles pour la rétine, et sont souvent préférés pour cette raison aux verres fumés (De Græfe, Pergens).

La coloration grise est obtenue par l'adjonction d'oxyde de manganèse, de fer et de cobalt. Ces verres fumés sont assez reposants pour l'œil. Nous leur préférons cependant les verres gris jaunâtre (à condition que la coloration jaune soit très modérée et beaucoup moindre que ne le voulait Fieuzal). En même temps qu'ils arrêtent les rayons ultra-violets, ils atténuent l'intensité lumineuse sans changer la coloration des objets et sans donner naissance à des couleurs complémentaires.

On prescrira donc le port de ces verres (teinte n° 2 ou n° 3), suivant que la lumière est peu ou mal tolérée. Un point important est de s'assurer de la qualité des verres. Les verres coquilles fumés d'un prix modique sont souvent de très mauvaise qualité ; leur épaisseur n'est pas partout la même, la réfraction est inégale et les objets paraissent déformés.

2° Applications matin et soir sur les deux yeux, les paupières étant fermées, de compresses trempées dans l'eau bouillie froide et cela pendant une dizaine de minutes environ. L'emploi de la glace est inutile. Certains sujets se trouvent mieux de la chaleur et on recommandera les lavages à l'eau bouillie tiède (40° environ) ou avec du coton hydrophile trempé dans une infusion de fleurs de camomille. L'eau bouillie peut être additionné de quelques gouttes d'une solution d'acétate de plomb : une cuillerée à café d'une solution à 1 p. 100 pour une tasse.

3° Instillations une ou deux fois par jour d'un collyre au sulfate de zinc ou au sous-nitrate de plomb (0,03 à 0,05 centigrammes pour 10 grammes d'eau distillée, suivant les cas).

4° S'il existe un développement exagéré de papilles ou de follicules lymphatiques, on recommandera en outre de toucher tous les matins le cul-de-sac conjonctival inférieur avec l'extrémité d'un cristal d'alun taillé en pointe mousse.

CONJONCTIVITE PHLYCTÉNULAIRE.

Définition. C'est une inflammation de la conjonctive *localisée* et *circonscrite*, essentiellement caractérisée par l'apparition d'une ou plusieurs *phlyctènes*. Elles siègent de préférence au niveau du limbe ou dans son voisinage et aussi sur la face antérieure de la cornée, sur la conjonctive cornéenne en quelque sorte (l'épithélium cornéen n'étant que la continuation de l'épithélium de la conjonctive). Aussi est-elle encore désignée sous le terme de *kérato-conjonctivite phlycténulaire*.

Anatomie pathologique. — Ce terme de phlyctène, consacré par l'usage, ne répond pas à la réalité. La phlyctène n'est pas une vésicule creuse, mais une petite élevure solide, de dimensions variables (depuis une très petite tête d'épingle à la grosseur d'un grain de millet) et constituée par un amas de leucocytes polynucléaires recouvert par l'épithélium conjonctival (1).

Cette infiltration leucocytaire s'étend à quelque distance dans la profondeur et le derme est fortement vascularisé. L'épithélium qui recouvre la phlyctène, surtout au niveau du sommet de celle-ci, est soulevé et aminci (Leber). Les noyaux des cellules sont irréguliers et se laissent moins facilement colorer (fig. 82).

La phlyctène est toujours superficielle. Lorsqu'elle siège sur la cornée, elle repose sur la membrane de Bowman. Mais celle-ci n'est pas toujours respectée et le réseau vasculaire qui accompagne la phlyctène peut, après avoir détruit la membrane de Bowman, pénétrer dans les couches plus profondes de la cornée (Hertel, Yamaguchi).

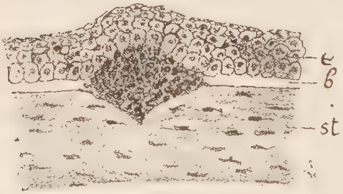


Fig. 82. — Phlyctène de la cornée.

L'amas de leucocytes qui caractérise la phlyctène est situé entre l'épithélium (*e*) et le stroma (*st*). La membrane de Bowman (*b*) est détruite en ce point.

Évolution de la phlyctène. — Très rapidement son sommet se creuse par résorption des leucocytes en ce point et destruction de l'épithélium, et un petit *ulcère* apparaît.

Celui-ci s'affaisse rapidement et disparaît sans laisser de traces. Au niveau de la cornée il laisse à sa suite une petite taie, à peine visible dans les cas légers (*néphélion*), plus marquée si l'ulcération était plus profonde, ou même un leucome adhérent si l'ulcère a abouti à la perforation, ce qui est rare.

Aspect clinique. — Symptômes objectifs. — Sur un point du limbe apparaissent une ou plusieurs petites élevures rouges, coniques, de la grosseur d'un grain de millet. Bientôt le revêtement épithélial se détruit, le sommet du cône disparaît et à sa place se forme un *petit ulcère gris* légèrement saillant au-dessus de la conjonctive.

---

(1) La conjonctivite phlycténulaire est encore appelée : conjonctivite pustuleuse, conjonctivite exanthématique, conjonctivite eczémateuse, herpès de la conjonctive, toutes appellations qui reposent sur cette conception inexacte d'une vésicule creuse et remplie de liquide. Le terme d'*impétigineuse* qu'on lui donne encore quelquefois a cet avantage de ne point consacrer une erreur comme le terme de *phlycténulaire* et de rappeler sa parenté étroite avec les affections impétigineuses de la face et du cuir chevelu qui, chez les enfants, coexistent presque toujours en même temps qu'elle.

Celle-ci est légèrement hyperémiée à ce niveau et l'injection, *essentiellement circonscrite*, revêt une forme triangulaire caractéristique, à sommet dirigé vers le centre de la cornée et à base périphérique, vers l'équateur de l'œil (fig. 83).

Ce pinceau vasculaire existe également lorsque la phlyctène siège sur la cornée à peu de distance du limbe ; les vaisseaux partent du limbe et se dirigent en convergeant vers la phlyctène. Mais lorsque celle-ci se rapproche du centre, la vascularisation est beaucoup moins régulière (1).

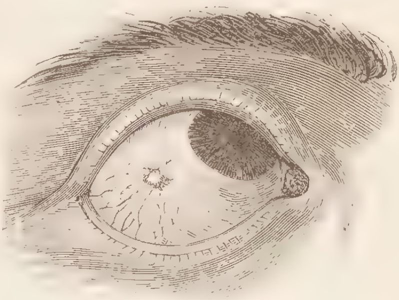


Fig. 83. — Conjonctivite phlycténulaire.

Puis l'ulcère s'affaisse en même temps que la vascularisation augmente et après deux à trois semaines tout disparaît. Si la cornée n'a pas été intéressée, il ne persiste aucune trace. Dans le cas contraire, l'ulcération laisse à sa suite une taie légère qui gène peu la vision.

Symptômes fonctionnels. — D'intensité variable suivant le *siège* de la phlyctène et suivant les sujets, ils sont surtout marqués lorsque la cornée est intéressée. Ils peuvent, chez les sujets nerveux, revêtir une acuité extraordinaire.

Ils sont caractérisés par la *photophobie* et le *larmoiement*. Si bien que l'attitude seule du petit malade peut permettre le diagnostic : il se présente la tête baissée, les mains sur les yeux et fuit la lumière. Les paupières sont fortement contractées. Si on cherche à les écarter, on n'arrive que difficilement à triompher de la résistance de l'enfant qui se débat très énergiquement tandis qu'un flot de larmes s'échappe et s'écoule sur la joue (2).

---

(1) Cette vascularisation, qui est constante, doit être regardée comme un phénomène de réparation ; ces vaisseaux, de formation nouvelle et provenant du limbe, ne se rencontrent que *quelques jours* après l'apparition de la phlyctène : ils vont aider à la résorption des leucocytes et disparaissent complètement après la guérison.

(2) La disproportion entre le peu d'étendue des lésions et l'intensité des phénomènes réactionnels est quelquefois considérable ; à tel point que l'ulcération cornéenne peut passer inaperçue. Bien des cas de blépharospasme décrits comme essentiels n'ont d'autre origine qu'une kérato-conjonctivite phlycténulaire méconnue.

Durée. — L'évolution de la phlyctène dure deux à trois semaines. Mais les récidives sont la règle ; avant même que l'ulcération soit cicatrisée, de nouvelles phlyctènes apparaissent, soit sur le limbe, soit sur la cornée, si bien que l'affection, en particulier chez les enfants lymphatiques, strumeux et mal soignés, peut durer des mois et même des années. C'est qu'en effet il s'agit presque toujours d'enfants strumeux, lymphatiques, et il n'est pas rare de constater sur la joue et sur le cuir chevelu, en même temps que l'affection oculaire, des croûtes d'impétigo ou de l'eczéma ; l'adénite cervicale est également fréquente ; l'otorrhée se rencontre aussi.

Formes cliniques. — Le nombre, le volume, le siège et les variétés d'évolution de la phlyctène donnent lieu à des aspects variables.

Forme miliaire. — Les phlyctènes sont d'une petitesse extrême et en nombre considérable (1). Aux points où elles siègent il semble que ceux-ci soient recouverts de sable. La vascularisation est plus diffuse et, lorsque l'éruption fait le tour de la cornée, la conjonctive bulbaire prend une teinte rouge uniforme, mais il n'y a pas de sécrétion. Les phénomènes réactionnels sont toujours très marqués (2).

Kératite en bandelette. — Encore appelée kératite *fasciculaire*, elle apparaît lorsque les ulcères cornéens revêtent un caractère serpigineux. Au lieu de se cicatriser en totalité, l'ulcère se cicatrise incomplètement, seulement dans la moitié externe ou périphérique, tandis que la moitié interne reste infiltrée. L'infiltration et l'ulcération progressant, l'ulcère s'avance de plus en plus vers le centre, tandis qu'il se cicatrise vers la périphérie et entraîne avec lui les vaisseaux de nouvelle formation. Il en résulte une bandelette étroite et rouge, étendue du limbe à une certaine distance de la cornée, et à l'extrémité interne de laquelle se trouve un petit croissant gris représenté par le bord progressif et infiltré de l'ulcère. Après la guérison, qui tarde quelquefois longtemps, les vaisseaux disparaissent et il persiste une taie cornéenne allongée qui permet le diagnostic rétrospectif de kératite en bandelette.

Forme pustuleuse. — Encore désignée sous le terme de *conjonctivite phlycténulaire maligne*, elle est constituée par une, deux, rarement trois phlyctènes volumineuses, de 3 à 4 millimètres de diamètre et siégeant de préférence sur la moitié inférieure du limbe. De coloration gris blanchâtre, la phlyctène s'ulcère rapidement. Cet ulcère creuse en profondeur et la perforation est la règle. La hernie de l'iris qui se produit alors entraîne la formation d'un leucome adhérent et la partie adjacente de la cornée s'opacifie. L'ectasie consécutive de ce leucome n'est pas rare et donne lieu à un petit staphylome (tête de mouche).

Complications. — CONJONCTIVITE CATARRHALE. — Elle peut apparaître comme complication, car il n'y a pas d'ordinaire de sécrétion, nous l'avons vu (3).

---

(1) D'une manière générale, le volume des phlyctènes est en raison inverse de leur nombre.

(2) Lorsque l'éruption miliaire siège au centre de la cornée et que les phlyctènes sont très nombreuses et très confluentes, elles peuvent aboutir à une infiltration parenchymateuse qui se complique fréquemment d'iritis.

(3) En même temps qu'une sécrétion conjonctivale abondante, on peut voir apparaître sur

Kératocèle. — Perforation de la cornée. — Lorsque l'ulcération creuse en profondeur, elle peut atteindre la membrane de Descemet. Celle-ci, refoulée en avant sous l'influence de la pression intraoculaire, fait saillie sous forme d'une petite vésicule transparente (kératocèle); puis la perforation peut se produire avec ses conséquences : hernie de l'iris et leucome adhérent (Voy. p. 170). Le phlegmon de l'œil (panophtalmie) est exceptionnel à la suite de la perforation. Nous l'avons observé une fois.

Pannus scrofuleux. — Lorsque les phlyctènes de la cornée sont nombreuses, elles donnent lieu à une vascularisation abondante recouvrant plus ou moins complètement la cornée; c'est le *pannus scrofuleux* (1).

Paraphimosis. — Ectropion palpébral. — Le blépharospasme, d'ordinaire très marqué, peut devenir excessif, en particulier chez les enfants nerveux. Par sa persistance il peut alors entraîner un ectropion complet des deux paupières, surtout de la supérieure qui se retourne complètement, la face palpébrale de la conjonctive se présentant en avant. La muqueuse, exposée à l'air, s'enflamme, s'hypertrophie, devient villeuse, la paupière se tuméfie et la réduction ne se maintient pas ou même devient impossible (paraphimosis). Des excoriations apparaissent au niveau du canthus externe et l'humectation constante des paupières par les larmes peut entraîner à la longue de la blépharite, de l'eczéma et finalement l'ectropion de la paupière inférieure.

Diagnostic. — Il ne présente aucune difficulté. On se rappellera que l'affection se rencontre surtout chez les enfants scrofuleux et on recherchera s'il n'existe pas d'autres lésions (eczéma, impétigo, etc.).

L'*épisclérite* et la *sclérite* s'observent chez les sujets plus âgés. Le bouton de sclérite est dur, plus volumineux que la phlyctène, ne s'ulcère pas et détermine des douleurs violentes, spontanément et à la pression (Voy. p. 221)

La *conjonctivite printanière* donne lieu à des végétations qui ne s'ulcèrent jamais.

L'*épithélioma du limbe*, très rare et ne s'observant que chez l'adulte, mérite à peine d'être mentionné. Sa marche est très lente, et il est constitué par une néoformation résistante qui ne s'ulcère que tardivement.

Les localisations conjonctivales de processus généraux comme la variole, la varicelle, l'érythème polymorphe, peuvent en imposer pour une

la conjonctive, de préférence au voisinage de l'orifice palpébral, un grand nombre de phlyctènes qui en se réunissant forment un plateau surélevé, de coloration gris sale, pouvant atteindre un diamètre de 5 et 6 millimètres. L'épithélium, en disparaissant, donne lieu à une ulcération (*ulcus elevatum* de De Græfe) qui disparaît peu à peu sans laisser de traces.

(1) Comme le pannus trachomateux (Voy. p. 129), il est superficiel, mais il n'a pas comme lui, pour siège de prédilection, la moitié supérieure de la cornée et peut se rencontrer partout Habituellement mince et peu vascularisé, il est susceptible de disparaître complètement.

conjonctivite phlycténulaire, mais l'étude des symptômes généraux ou cutanés permettra le diagnostic.

Étiologie. — L'affection est d'une fréquence extrême et atteint presque exclusivement les jeunes enfants. Elle s'observe surtout dans la classe pauvre et chez les sujets scrofuleux, à tel point qu'elle avait été désignée par Arlt sous le terme de conjonctivite scrofuleuse. Lorsque la scrofule ne peut être incriminée, ce qui est l'exception, elle apparaît à la suite de troubles de nutrition (anémie, misère physiologique) ou dans la convalescence des fièvres éruptives (rougeole, scarlatine, varicelle), à la suite de la coqueluche, etc. Les sujets atteints présentent le plus souvent en même temps des adénites sous-maxillaires et cervicales, de la rhinite chronique due à l'eczéma de la pituitaire, du gonflement de la lèvre supérieure, de l'impétigo de la face et du cuir chevelu, etc. (1).

Nous ne savons rien sur la cause directe de l'affection, mais le terrain scrofuleux paraît être une condition presque indispensable à son développement. Un point acquis est sa non-contagiosité.

Pronostic. — Généralement bénin, il varie avec l'état général du sujet, le nombre et le siège des phlyctènes, la fréquence des récidives. Lorsque l'ulcération cornéenne aboutit à la perforation, la vision demeure plus ou moins compromise. On devra toujours craindre, même dans les cas bénins en apparence, la fréquence des récidives et la longue durée de l'affection.

Traitement. — **Traitement local.** Il repose sur l'emploi des *moyens excitants* : calomel et pommade au précipité jaune.

1° Le calomel est employé en insufflation ou sous forme de pommade. Dans le premier cas il est projeté en poudre à l'aide d'un petit pinceau à longs poils sur la conjonctive. Des ulcérations cornéennes récentes constituent une contre-indication à son emploi (2).

Mieux vaut l'employer en pommade :

Calomel à la vapeur....................	0gr,10 ou 0gr,20.
Vaseline blonde *parfaitement neutre*.....	10 grammes.

La pommade jaune donne également d'excellents résultats.

---

(1) La coexistence de l'impétigo facial a fait penser qu'il pouvait s'agir d'une infection déterminée par le staphylocoque. Mais celui-ci ne se rencontre pas toujours (Axenfeld, Poulard) et par contre il peut exister à l'état normal dans le sac conjonctival.

(2) D'une manière générale, on ne prescrira jamais le calomel lorsque le malade prend de l'iode à l'intérieur. Le sel mercuriel pourrait, en se transformant en iodure ou en biiodure de mercure au contact de l'iode existant sur la muqueuse conjonctivale, déterminer une violente inflammation de celle-ci et quelquefois même des escarres.

Protoxyde jaune d'hydrargyre fraîchement précipité	0^{gr},25.
Vaseline blonde parfaitement neutre	ââ 0^{gr},5.
Lanoline de Liebreich	

Suivant que l'œil est plus ou moins tolérant, on augmentera ou on diminuera la quantité de sel mercurique qui peut varier de 1 à 5 p. 100.

Mais si les phénomènes réactionnels sont intenses, on évitera les topiques irritants et on aura recours à la pommade suivante :

Chlorhydrate de cocaïne	0^{gr},10.
Iodoforme dissous dans l'éther	0^{gr},20.
Vaseline neutre	10 grammes.

à mettre deux ou trois fois dans la journée dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, gros comme un grain de chènevis.

2° Pour combattre la photophobie on prescrira le port de verres fumés (teinte n° 3), et le petit malade sera tenu dans une demi-obscurité. Lors de blépharospasme très accentué, on peut sectionner l'angle externe ou recourir à l'écartement forcé des paupières sous le chloroforme.

3° Afin de calmer les phénomènes irritatifs, on multipliera les applications chaudes. On se sert de rondelles de coton hydrophile trempées dans un peu de la solution suivante très chaude (55° environ) :

Cyanure d'hydrargyre	0^{gr},25.
Eau distillée bouillie	1 litre.

Elles sont appliquées sur l'œil, les paupières étant fermées, et renouvelées toutes les minutes pendant un quart d'heure environ. Les séances seront répétées cinq ou six fois par jour.

Afin de prévenir la participation de l'iris, on instillera tous les trois ou quatre jours dans l'œil malade une ou deux gouttes d'une solution aqueuse de sulfate neutre d'atropine à 1 p. 200. Si au contraire l'ulcère cornéen creuse en profondeur et menace d'aboutir à la perforation, l'atropine serait remplacée par les myotiques.

Enfin il n'est pas rare de voir de petits ulcères de la cornée consécutifs à une conjonctivite phlycténulaire persister longtemps et tarder à se cicatriser. La cautérisation très superficielle avec l'extrémité fine d'un galvanocautère est alors le procédé de choix (1). Il en est de même dans la kératite en bandelette.

Traitement général. — Il a également une importance capitale.

---

(1) Nous la préférons de beaucoup à l'emploi du nitrate d'argent qui peut, en empiétant sur les parties voisines de l'ulcère, altérer la cornée.

L'enfant sera fortifié, envoyé à la campagne ou à la mer si cela est possible ; on prescrira des bains salés, l'huile de foie de morue, les préparations ferrugineuses ou arsenicales. Enfin on traitera en même temps les autres manifestations scrofuleuses dont le sujet peut être atteint (blépharite ciliaire, eczéma de la face et de la muqueuse nasale, etc.) (1).

CONJONCTIVITE FOLLICULAIRE.

Aspect clinique. — La conjonctivite folliculaire est caractérisée par l'apparition sur la conjonctive de *granulations* d'un gris rougeâtre ou d'un blanc rougeâtre. Elles siègent presque exclusivement *au niveau du cul-de-sac inférieur* où elles sont disposées en séries linéaires et soulèvent légèrement l'épithélium (fig. 84). Arrondies ou ovalaires, ces granulations, véritables follicules lymphatiques, mesurent 2 à 3 millimètres de diamètre et peuvent se disposer sur trois ou quatre rangées parallèles. La grandeur des follicules décroît en général à mesure qu'on s'éloigne du fornix. Ils sont très rares au niveau du cul-de-sac supérieur, exceptionnels sur le repli semi-lunaire.

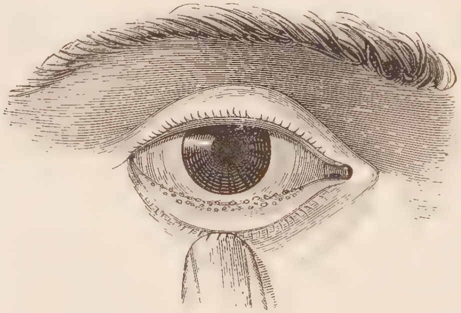


Fig. 84. — Conjonctivite folliculaire.

Modifications de la conjonctive. — Ce sont celles qu'on retrouve dans la conjonctivite catarrhale : hyperémie, gonflement des papilles et exsudation séreuse. Elles sont plus ou moins marquées suivant les cas, et leur degré d'intensité a fait distinguer une *forme aiguë* et une *forme chronique*.

---

(1) Les croûtes d'impétigo seront ramollies à l'aide de compresses bouillies tièdes. Puis les ulcérations seront bien lavées et recouvertes de pommades à l'oxyde de zinc, à l'ichtyol ou à l'acide salicylique au centième. Les cheveux seront coupés courts et savonnés avec le savon à l'ichtyol. Lorsque les ulcérations évoluent vers la guérison, on peut recourir à des insufflations de poudre de sous-nitrate de bismuth pour les aider à sécher.

La première est caractérisée par une forte hyperémie de la muqueuse, une sécrétion assez abondante, et par une évolution rapide. Puis peu à peu la vascularisation diminue, la sécrétion se tarit presque et l'affection passe à l'état chronique. Dans les cas bénins elle pourrait alors être méconnue, et souvent, en effet, elle n'est découverte que par hasard, à l'occasion d'un autre trouble oculaire ou d'un examen systématique. Il faut attirer légèrement la paupière inférieure en bas, tandis qu'on recommande au sujet de regarder en haut pour bien mettre en évidence l'infiltration folliculaire du cul-de-sac. L'adénite préauriculaire est fréquente.

Les symptômes fonctionnels (douleurs, cuisson, démangeaisons), plus ou moins marqués dans la forme aiguë, sont exceptionnels dans la forme chronique, qui est le type habituel.

La marche est variable ; d'ordinaire, l'affection persiste longtemps ; dans tous les cas, les follicules disparaissent sans laisser de traces et *sans entraîner de cicatrices* ou de complications cornéennes, différence capitale avec la conjonctivite granuleuse (Voy. p. 131).

Le pronostic est donc bénin ; il n'est assombri que par la durée souvent longue de l'affection et la fréquence des rechutes.

Anatomie pathologique. — Les follicules lymphatiques sont constitués par un amas d'éléments lymphoïdes (lymphocytes et leucocytes). Les lymphocytes sont surtout abondants à la périphérie du follicule qu'elles limitent, tandis que les leucocytes occupent le centre. Le tissu de soutien est formé de fines fibrilles conjonctives contenant des capillaires et de nombreux vaisseaux lymphatiques. Il n'y a pas de capsule d'enveloppe. Les follicules siègent dans la couche adénoïde de la conjonctive et soulèvent l'épithélium.

Étiologie. — C'est une affection de l'enfance et de l'adolescence. Elle apparaît surtout chez les écoliers, dans les pensionnats, chez les enfants privés d'air, mal nourris, plus ou moins strumeux, dans les casernes ; elle peut devenir épidémique. Elle ne paraît pas déterminée par un microorganisme particulier.

Mentionnons comme autres causes générales, la syphilis, la leucocythémie et toutes les affections qui retentissent sur le système lymphatique. Elle coexiste souvent avec les végétations adénoïdes du naso-pharynx (Coppez).

Parmi les causes locales, il faut citer :

a. Toutes les irritations chroniques de la conjonctive (poussières, corps étrangers, atmosphère viciée, etc.) ;

b. Certains alcaloïdes atropine, ésérine, cocaïne employés en collyre peuvent à la longue, ou même très rapidement chez certains sujets présentant une idiosyncrasie spéciale, déterminer une conjonctivite folliculaire.

Cette *conjonctivite atropinique* ou *ésérinique* apparaît rapidement, quelquefois deux à trois heures seulement après l'instillation du mydriatique ou du myotique : le sujet ressent une violente sensation de cuisson et de brûlure au niveau des paupières, la conjonctive se vascularise, la sécrétion lacrymale est abondante et les follicules lymphatiques apparaissent. En même temps, les papilles de la conjonctive s'hypertrophient et celle-ci présente un aspect villeux.

La suppression du collyre fait disparaître tous ces symptômes (1).

La pommade au précipité rouge peut, chez certains sujets, donner lieu aux mêmes phénomènes.

c. Enfin les vices de réfraction et surtout l'astigmatisme, par les efforts qu'ils nécessitent pour la vision de près, peuvent contribuer au développement de cette conjonctivite. Il faut donc y penser et corriger soigneusement la réfraction en pareil cas.

Diagnostic. — Le diagnostic est surtout à faire avec la conjonctivite granuleuse. Il est quelquefois très difficile (Voy. p. 131). On se rappellera que les follicules ont pour siège de prédilection le cul-de-sac inférieur dans la conjonctivite folliculaire et le cul-de-sac supérieur dans la conjonctivite granuleuse.

Pronostic. — L'affection est bénigne et disparaît toujours *sans laisser de traces*. Le pronostic est seulement assombri par sa durée quelquefois très longue et par la fréquence des récidives.

Traitement. — On évitera les caustiques et les cautérisations au nitrate d'argent ; ils ne seraient indiqués que si la sécrétion est considérable, ce qui est rare. On se contentera de l'emploi des astringents (alun, acétate de plomb). On recommandera de fréquents lavages et l'application sur les yeux de rondelles de coton hydrophile trempées dans l'eau bouillie tiède additionnée de quelques gouttes d'extrait de saturne (5 à 10 gouttes pour 100 grammes d'eau) (2), les attouchements avec le crayon d'alun, promené le matin à la surface du cul-de-sac inférieur de la conjonctive (3). S'agit-il d'une conjonctivite médicamenteuse (atropinique ou ésérinique), l'emploi du collyre sera supprimé. Enfin un traitement général fortifiant et des précautions hygiéniques minutieuses (séjour dans un air pur, protection des yeux contre les poussières de l'air et une lumière vive, etc.) seront indiqués. On préviendra la contagion, très fréquente, par une prophylaxie soigneuse, et on se rappellera qu'elle se produit par l'intermédiaire de la sécrétion conjonctivale.

---

(1) C'est à tort qu'on a incriminé, pour expliquer l'apparition de cette conjonctivite atropinique ou ésérinique, l'impureté du collyre et la présence de bactéries dans la solution. Car une même solution, employée pour un très grand nombre de sujets, ne déterminera que rarement cette conjonctivite.

(2) Nous proscrivons d'une manière générale l'emploi de l'acide borique, d'un usage si répandu. Il est le plus souvent irritant, d'autant plus que l'acide borique du commerce, le seul dont il est fait usage d'ordinaire, contient presque toujours des traces d'acide sulfurique.

(3) On peut aussi se servir de pommade à l'ichtyol ou à l'acétate de plomb (1 gramme pour 5 grammes d'excipient).

CONJONCTIVITE GRANULEUSE OU TRACHOME.

Définition. — La conjonctivite granuleuse ou trachome est caractérisée par une infiltration inflammatoire de la couche adénoïde de la conjonctive, infiltration accompagnée du développement de follicules (granulations) et de la prolifération des papilles du derme, et aboutissant à la formation de tissu cicatriciel (1).

Historique. — La conjonctivite granuleuse était connue des anciens Égyptiens, des Grecs et des Romains. Mais l'attention ne fut sérieusement attirée sur elle qu'au début du XIXe siècle, après la campagne d'Égypte de Napoléon en 1798. A partir de cette époque, l'affection s'étendit en Europe avec une très grande rapidité, surtout sous la forme aiguë. Aussi la considéra-t-on pendant longtemps comme ayant été importée à cette époque en Europe. La vérité est qu'elle existait déjà à l'état endémique, mais qu'elle se propagea à ce moment, devint épidémique et prit même en certains endroits une extension énorme, favorisée qu'elle était par la saleté, la misère et la promiscuité. Peut-être aussi ne s'agissait-il pas toujours de véritable conjonctivite granuleuse, mais aussi de conjonctivites purulentes à bacilles de Weeks, de conjonctivites gonoblennorrhéiques ou même de véritables conjonctivites blennorragiques.

Aspect clinique. — L'affection est presque toujours bilatérale, les deux yeux pouvant être intéressés à un degré différent. Elle a pour siège de prédilection le *cul-de-sac supérieur*; c'est par lui qu'elle commence et les granulations sont beaucoup plus développées à ce niveau que sur l'inférieur.

On peut, suivant l'intensité des symptômes et la rapidité d'évolution de cette conjonctivite, lui décrire trois types : la forme aiguë, la forme chronique et la forme cicatricielle, terminaison obligée des deux précédentes (2).

A. **Forme aiguë.** — Le début est celui d'une conjonctivite catarrhale.

MODIFICATIONS DE LA CONJONCTIVE. — La muqueuse est injectée, les paupières sont légèrement œdémateuses, la sécrétion d'abord modérée augmente ensuite ; elle est muqueuse, muco-purulente, purulente même, et les paupières sont agglutinées au réveil. La surface de la conjonctive est villeuse, rugueuse, *surtout au niveau du cul-de-sac supérieur.* Si on retourne la paupière, on voit un grand nombre de petites papilles proéminentes, rouges, tuméfiées, placées côte à côte. Déjà vers la troisième semaine apparaissent, au milieu des papilles, de petites taches rondes, mesurant environ un demi-millimètre de diamètre, qui tranchent par leur coloration claire (coloration due à leur invascularité) sur le fond rouge vif de la muqueuse. Peu à peu ces taches deviennent des élevures et font saillie à la surface de la muqueuse. Elles ne sont autre chose que les follicules lymphatiques, caractéristiques de la conjonctivite granuleuse.

---

(1) Ce sont la présence de ces granulations et l'hypertrophie des papilles, déterminant à la surface de la muqueuse une série d'aspérités, qui ont fait donner à cette affection le nom de trachome (τραχύς, rugueux). Elle est encore appelée quelquefois : *ophtalmie d'Égypte*.

(2) Suivant la prédominance des granulations ou de l'hypertrophie des papilles, on a décrit une forme *papillaire* et une forme *granuleuse*. Mais d'ordinaire les deux se trouvent réunies sur un même œil.

Modifications de la cornée. — Celle-ci, normale au début, présente vers la troisième semaine des altérations caractéristiques. De la partie supérieure du limbe œdématié partent des vaisseaux fins et sinueux, qui cheminent à la surface et se dirigent vers le centre, jamais très loin du limbe cependant. A ce niveau la cornée montre une infiltration très superficielle. Ce développement superficiel des vaisseaux est quelquefois très léger et devra être recherché à la loupe.

La *pupille* est petite, contractée, et la réaction à la lumière est paresseuse.

Les *symptômes fonctionnels* (photophobie, sensation de plénitude, élancements, brûlures) peuvent être très intenses.

Évolution. — Après quelques semaines tous ces phénomènes s'atténuent, la sécrétion se tarit et l'affection passe à l'état chronique. On voit apparaître de fines stries cicatricielles qui peuvent disparaître presque complètement, surtout si la cornée est demeurée indemne. Les cicatrices sont d'autant moins à craindre que l'affection a évolué plus rapidement. Enfin la cornée peut se perdre par perforation au cours de la période de suppuration, comme dans la conjonctivite blennorragique (1).

B. **Forme chronique.** — Elle est caractérisée par la présence de *granulations*, de *papilles* et du *pannus*.

Granulations. — Elles sont surtout marquées au niveau du cul-de-sac supérieur et se voient bien après avoir retourné la paupière. D'aspect translucide et gélatiniforme, elles ont été comparées aux œufs du frai de grenouille; arrondies, grises ou jaunâtres, elles soulèvent la muqueuse et peuvent être tellement nombreuses qu'elles font saillie sous forme d'un bourrelet turgescent. Elles sont toujours beaucoup plus distinctes que dans la forme aiguë.

---

(1) L'existence de cette forme aiguë a été contestée ; on a voulu la considérer comme une complication sous la dépendance d'infections secondaires. Elle existe en réalité comme entité morbide distincte et la vascularisation limbaire de la moitié supérieure de la cornée, apparaissant quelques semaines après le début, constitue un élément de diagnostic des plus importants et permettant de la séparer nettement de toute autre affection. Cette forme aiguë est surtout fréquente dans les pays chauds et correspond à ce qu'on a appelé l'*ophtalmie d'Égypte*, dont Larrey nous a donné une bonne description.

Papilles. — Elles existent surtout sur la conjonctive tarsienne, où elles masquent en partie les granulations, beaucoup moins saillantes à ce niveau. Il en résulte un aspect velvétique de la surface conjonctivale caractéristique. La conjonctive bulbaire, dans les formes sévères, est plus ou moins injectée, mais ne présente ni granulations, ni saillies papillaires.

Les troubles fonctionnels sont peu marqués : il existe un peu de lourdeur des paupières, déterminée par la diminution de leur mobilité, allant même quelquefois jusqu'à un peu de ptosis, une légère irritabilité de l'œil, tous phénomènes qui peuvent passer inaperçus tant que la cornée demeure indemne. Mais bientôt, deux ou trois mois après le début, la cornée est à son tour intéressée. Les lésions sont identiques à celles décrites dans la forme aiguë, mais beaucoup plus marquées.

Complications cornéennes. Pannus. — Elles apparaissent exclusivement à *la moitié supérieure* de la cornée. Elles sont caractérisées par la présence de fins vaisseaux sinueux qui, partant du limbe légèrement tuméfié, se dirigent *verticalement* (et non en rayonnant) de haut en bas vers le centre de la cornée qu'elles peuvent dépasser. Ils émettent des collatérales et dans les espaces qu'ils délimitent, la cornée est légèrement infiltrée. C'est à ce tissu de nouvelle formation, d'apparence gélatineuse et très vasculaire, qu'on donne le nom de *pannus*. Dès que le pannus a dépassé les limites du champ pupillaire, la vue se trouble. Il peut arriver à recouvrir toute la cornée. Il existe généralement alors de l'iritis.

Lorsque le pannus est peu épais et renferme peu de vaisseaux, il est dit *tenuis*. Le pannus *vasculosus*, pannus *crassus*, désigne l'état inverse.

Un peu plus tard des *ulcères de la cornée* peuvent se développer soit sur une partie de la cornée encore saine ou au niveau du pannus. Ils se montrent surtout à la périphérie et il est rare qu'ils aboutissent à la perforation.

A cette période, les troubles fonctionnels sont beaucoup plus marqués. Ce sont ceux que l'on retrouve dans les kératites (Voy. p. 168), et ils subissent des poussées de recrudescence à certains moments. La vision est d'autant plus troublée que le pannus est plus épais et envahit davantage le champ pupillaire. Elle peut disparaître complètement.

La marche de l'affection est des plus irrégulières : tantôt l'hypertrophie conjonctivale est peu prononcée ; les cicatrices qui en résultent sont minimes et le diagnostic rétrospectif de trachome peut être difficile. Ce sont les *formes légères*. Le plus ordinairement, *surtout lorsque la cornée est envahie*, on se trouve en présence de *formes graves* : après un temps variable, au bout de plusieurs mois et même de plusieurs années, après une augmentation progressive de l'hypertrophie conjonctivale qui constitue la première phase de l'affection, cette hypertrophie disparaît lentement et laisse à sa place un tissu cicatriciel ; c'est la seconde phase.

C. **Forme cicatricielle.** — Cette dernière forme est donc la terminaison obligée de toute conjonctivite granuleuse d'une certaine intensité. Le nombre et l'étendue des traînées cicatricielles est en raison directe du degré d'hypertrophie antérieure. A cette période, la sécrétion se tarit complètement et on voit apparaître sur la conjonctive du tarse, au milieu de la muqueuse rouge et épaissie, de fines traînées blanches, étendues horizontalement et qui, en se multipliant, finissent par constituer un fin réseau dans les mailles duquel se trouvent des îlots rouges de conjonctive encore hyperémiée et hypertrophiée.

Peu à peu les traînées cicatricielles s'élargissent et finalement la conjonctive tout entière devient pâle, lisse et atrophique. De même, au niveau du cul-de-sac, la conjonctive se raccourcit, s'atrophie et les plis du cul-de-sac disparaissent.

De cette rétraction cicatricielle dérivent des complications multiples, inhérentes au trachome, et qui viennent encore assombrir le pronostic.

Complications (1). — 1° INCURVATION DES PAUPIÈRES ET DÉVIATION DES CILS CONSÉCUTIVE (*trichiasis*). — Par suite de la rétraction cicatricielle de la conjonctive et du tarse, toujours intéressé secondairement (Voy. plus bas : *Anatomie pathologique*), la paupière se coude, devient convexe en avant, tandis que le bord libre avec les cils se porte en bas et en arrière (trichiasis), entraînant pour la cornée des conséquences redoutables, par suite du frottement continu exercé à ce niveau (ulcérations cornéennes, etc.).

2° ATROPHIE DU BORD PALPÉBRAL. — Elle est la conséquence de la rétraction cicatricielle et de la pression du globe oculaire. Le bord libre de la paupière, d'ordinaire taillé à angle droit, s'amincit en même temps que la fente palpébrale diminue d'étendue. L'incurvation de la paupière, en s'accentuant encore davantage, peut entraîner un véritable entropion.

3° SYMBLEPHARON POSTÉRIEUR. — Avec les progrès de la rétraction cicatricielle, le cul-de-sac s'efface complètement et la conjonctive passe directement du tarse sur le globe oculaire. Les mouvements de ce dernier sont alors très limités et si on abaisse avec le doigt la paupière inférieure, on voit la conjonctive se tendre sous forme de plis verticaux entre la paupière et le globe.

---

(1) Le pannus, quelquefois décrit avec les complications, a été étudié avec les autres symptômes de la conjonctivite granuleuse, car il est pathognomonique de l'affection.

4° Xerosis conjonctival. — C'est un degré de plus. La conjonctive, très réduite et entièrement atrophiée, ne donne plus aucune sécrétion : le sujet éprouve une sensation de sécheresse très pénible ; la muqueuse devient sèche, opaque et prend l'aspect épidermique. La cornée elle-même, déjà ulcérée par places et vascularisée, se recouvre d'un épithélium sec et opaque et la vision, si elle existait encore en partie, disparaît complètement.

5° Opacités et ectasie de la cornée. — Les opacités de la cornée sont la conséquence des ulcères, du pannus et du trichiasis. A la longue et par suite de la pénétration du pannus dans les couches profondes, la cornée se ramollit, se laisse distendre sous l'influence de la pression intra-oculaire et des ectasies apparaissent kératectasie) (1).

Diagnostic. — Il peut être très difficile au début et la confusion est surtout possible avec la *conjonctivite folliculaire* (2 . Pour la conjonctivite folliculaire on aura : le petit nombre des follicules, plus superficiels et siégeant *surtout dans le cul-de-sac inférieur*, l'absence de végétations papillaires, l'intégrité de la cornée et le 'eune âge du sujet.

Dans la conjonctivite granuleuse, *le pannus est la règle* ; les follicules sont surtout abondants dans le cul-de-sac supérieur ; il existe en même temps des papilles qui rendent la muqueuse âpre et inégale, et bien que les enfants puissent être également atteints, l'affection frappe surtout les adultes. Malgré ces éléments très importants, le diagnostic précis ne se fera souvent que par l'évolution.

La confusion est encore possible avec la *conjonctivite printanière*, caractérisée par des végétations aplaties et pédiculées et l'absence de follicules (Voy. p. 138).

---

(1) Il n'est pas rare de noter en même temps que le trachome des complications du côté de l'appareil lacrymal et de la muqueuse pituitaire. Le sac lacrymal peut être dilaté et renfermer une sécrétion anormale, et cette dacryocystite est vraisemblablement favorisée par l'infection primitive de la muqueuse pituitaire qui n'est pas très rare dans le trachome (Ziem, Kuhnt, Vincentiis).

(2) D'autant plus que la distinction si nette que nous avons établie au début entre la conjonctivite folliculaire et le trachome n'est pas admise par tous les auteurs. C'est ainsi que, dans un travail récent, Raehlmann est revenu sur ce point et ne voit dans la conjonctivite folliculaire et le trachome que deux modalités différentes d'une même affection : les follicules sont-ils disséminés et superficiels, ils disparaissent sans laisser de traces, c'est la conjonctivite folliculaire. Sont-ils au contraire nombreux et profonds, ils entraînent après eux une rétraction cicatricielle de la muqueuse : c'est la conjonctivite granuleuse. Cette opinion ne nous paraît pas exacte et nous préférons distinguer nettement ces deux formes en raison du pronostic très différent : bénin dans le premier cas, grave dans le second.

Enfin la forme aiguë peut en imposer pour une conjonctivite blennorragique.

Etiologie. — L'affection se montre à tout âge, mais surtout entre vingt et quarante ans. Elle est peut-être un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme et se rencontre de préférence dans la classe pauvre, chez les sujets scrofuleux ou affaiblis. *Très contagieuse*, elle se propage facilement dans les prisons, les pensionnats, les casernes.

Son développement serait favorisé par certaines conditions climatériques et par toutes les irritations extérieures (poussières de l'air, influences saisonnières, miasmatiques, etc.). Au delà de 250 mètres d'altitude, en France, le trachome cesserait d'être contagieux (Chibret). En réalité, le climat ne paraît pas avoir d'influence manifeste sur son développement.

En résumé, le trachome est toujours la conséquence d'une infection, mais la contagiosité n'est pas la même pour tous ; elle est favorisée par certaines conditions sociales de misère et de promiscuité et il faut une certaine réceptivité (1). Cette infection est vraisemblablement déterminée par un agent microbien spécifique que nous ne connaissons pas encore, malgré les nombreuses recherches faites sur ce sujet (Voy. note 2, p. 134). Nous devons donc nous contenter à l'heure actuelle d'étudier les caractères anatomiques et la structure intime du follicule, qui représente en quelque sorte l'élément spécifique de l'affection.

Anatomie pathologique. — Comme l'agent infectieux lui-même, le début des lésions qu'il provoque est peu connu. Le follicule lymphatique, qui constitue la granulation et existe, nous l'avons vu, en quantité considérable, est généralement décrit comme l'élément spécifique.

C'est en effet l'élément caractéristique, mais son apparition est *précédée de modifications* dans la couche adénoïde de la conjonctive. Nous examinerons donc successivement ces altérations, l'hypertrophie papillaire et le follicule lymphatique.

1° MODIFICATIONS DE LA COUCHE ADÉNOÏDE. — Les phénomènes inflammatoires se caractérisent tout d'abord par une violente hyperémie avec œdème et une *infiltration diffuse* en grande partie constituée par des leucocytes mononucléaires ; on trouve aussi çà et là quelques mastzellen (2).

2° PAPILLES ET ÉPITHÉLIUM CONJONCTIVAL. — Par suite de cette infiltration, la muqueuse augmente d'épaisseur, surtout au niveau du cul-de-sac où elle forme bourrelet ; en même temps la couche papillaire du derme s'hypertrophie (fig. 86). Cette augmentation du nombre et du volume des papilles donne à la muqueuse cet *aspect velvétique* décrit plus haut. L'épithélium conjonctival lui-même devient plus épais, par prolifération cellulaire ; on rencontre dans ses couches profondes des figures karyokynétiques en quantité beaucoup plus grande qu'à l'état normal et de nombreuses cellules rondes avec des cellules caliciformes (Villard).

---

(1) La plupart des infections secondaires déterminées par les différents microbes pathogènes de la conjonctive doivent agir dans ce sens. La syphilis pourrait y prédisposer (Sattler, Ynouye).

(2) L'altération ne se limite pas à la muqueuse, mais envahit aussi le tarse qui est toujours intéressé. Il est tout d'abord infiltré et se transformera plus tard en tissu cicatriciel.

3° Granulations. — La granulation, ou granulome, est constituée essentiellement par la réunion de follicules lymphatiques. Celui-ci doit être considéré comme la condensation par places de l'infiltration de la couche adénoïde et est formé par un amas de leucocytes émigrant peu à peu des couches profondes vers les couches superficielles (fig. 85). Il peut être assez exactement comparé aux plaques de Peyer.

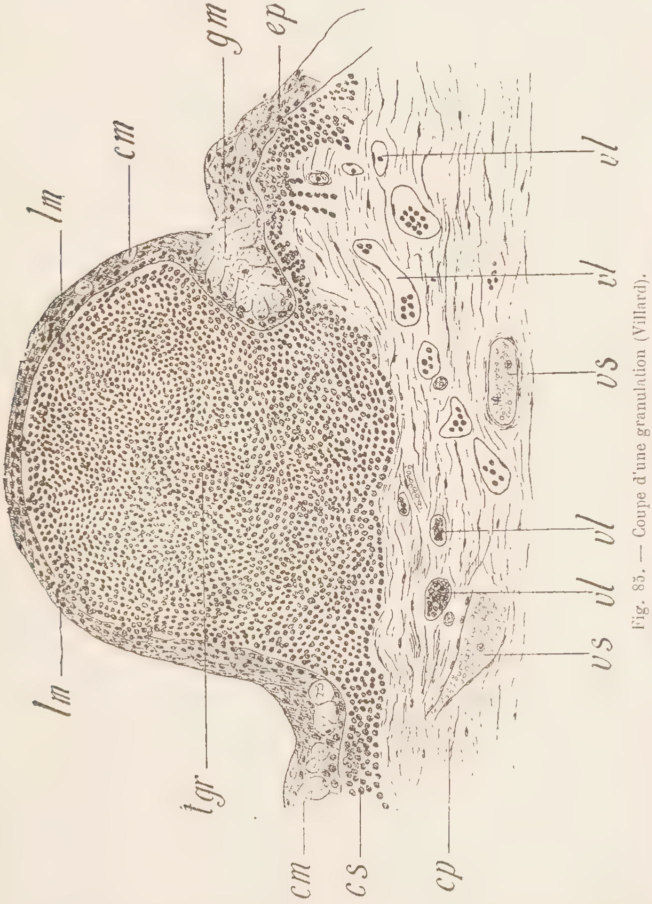


Fig. 85. — Coupe d'une granulation (Villard).

cm, cellules à mucus de l'épithélium de la conjonctive (*ep*) ; *cs*, couche adénoïde ; *cp*, couche profonde ou fibreuse ; *gm*, pli muqueux (glande d'Ivanoff) ; *lm*, leucocytes migrateurs ; *tgr*, tissu de la granulation ; *vl* et *vs*, vaisseaux lymphatiques et sanguins.

Deux éléments principaux forment le follicule lymphatique : les lymphocytes et les leucocytes mononucléaires, les premiers situés à la périphérie et limitant le follicule, les seconds plus gros, remplissant presque toute la cavité.

On rencontre encore dans le follicule des cellules de plus grande taille, qui sont peut-être des éléments de charpente, et enfin des phagocytes (cellules volumineuses de forme variable et renfermant des enclaves de différentes natures qui sont sans doute des ingesta (Villard) (1).

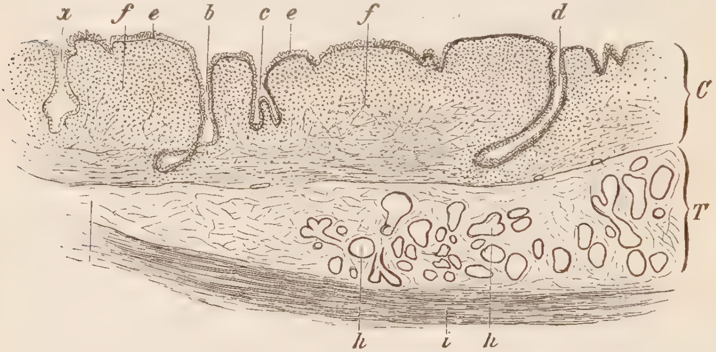


Fig. 86. — Coupe microscopique d'une conjonctive atteinte de trachome (Haab-Terson).

La conjonctive (C) est fortement infiltrée (*f*), épaissie, et montre des enfoncements de l'épithélium (*a*, *b*, *c*, *d*), simulant des glandes ; *e*, revêtement épithélial ; T, tarse avec glande de Meibomius dont on voit les acini (*h*) ; *i*, tissu conjonctif rétro-tarsien.

Le granulome possède des vaisseaux lymphatiques et des vaisseaux sanguins. Les premiers apparaissent dès le début du développement de la granulation. Les seconds naissent du riche réseau vasculaire qui entoure le granulome et se résolvent en capillaires dans son intérieur.

4° Évolution du granulome. — Arrivé à son complet développement, le granulome subit diverses modifications régressives et finalement disparaît, et cela de deux manières :

a. Le plus souvent son contenu se *nécrose* ou se résorbe, tandis que sa périphérie s'entoure de tissu cicatriciel qui finalement l'étouffe. Ce tissu cicatriciel naît de l'adventice des vaisseaux qui entourent le granulome.

b. Beaucoup plus rarement sa surface s'*ulcère* et il se vide au dehors ; puis le tissu cicatriciel se développe et l'étouffe (2).

---

(1) Mentionnons encore parmi les éléments constituants de la granulation des cellules à noyaux multiples, des cellules à granulations éosinophiles et des leucocytes polynucléés.

(2) Ce second mode de terminaison, considéré comme l'exception, serait beaucoup plus fréquent que le premier d'après Raehlmann. Cet auteur, dans un travail tout récent, a étudié par l'examen ultramicroscopique le contenu du follicule lymphatique et la sécrétion de la conjonctivite granuleuse. Dans tous les cas examinés (45), il a constaté, à côté des éléments déjà mentionnés, un même microorganisme doué de mouvements extrêmement rapides et se présentant sous des aspects divers : biscuits, boules, rangées de bâtonnets ou de chaînettes. La vitesse avec laquelle se meuvent ces microorganismes est telle qu'ils peuvent se répandre sur toute la surface de la conjonctive en quelques minutes. Le froid ralentit leurs mouvements et même les supprime ; il en est de même de la dessiccation. A supposer que ces

5° Pannus. — Il est caractérisé par une infiltration lymphoïde avec vascularisation secondaire située entre la couche épithéliale de la cornée et la membrane de Bowman. A la longue celle-ci peut se détruire par places et l'infiltration pénétrer dans les couches profondes de la cornée.

Pronostic. — Les lésions cornéennes et palpébrales rendent le pronostic très défavorable. D'autant plus que la conjonctivite est presque toujours bilatérale et que les récidives, après des périodes d'amélioration, sont la règle. Toutefois, dans les formes bénignes, on peut espérer la *restitutio in integrum*. Le traitement a la plus heureuse influence sur la marche des lésions : un traitement *institué de bonne heure*, bien dirigé, et *longtemps prolongé* peut amener la guérison.

Traitement. — La *prophylaxie* consistera avant tout dans les précautions hygiéniques capables d'empêcher la diffusion de la maladie et dans l'amélioration de l'hygiène générale du sujet.

Le *traitement curatif* varie avec les différentes périodes et doit être envisagé pour la forme aiguë, pour la forme chronique et pour la forme cicatricielle. Dans tous les cas il doit être très *longtemps prolongé*. Là est la condition du succès.

A. **Forme aiguë.** — Pour combattre les accidents inflammatoires on aura recours aux applications de compresses froides ou glacées trempées dans une solution de biiodure ou de cyanure d'hydrargyre à 1 p. 2 000. Si la sécrétion est abondante, on emploiera le nitrate d'argent en solution à 1 ou 2 p. 100 et les cautérisations seront répétées chaque jour ou tous les deux jours, suivant l'intensité de la sécrétion.

Lors de phénomènes inflammatoires modérés et surtout lorsqu'il s'agit de combattre l'hypertrophie de la conjonctive, on emploiera le *sulfate de cuivre* en crayon ou sous forme de glycérolé (1 de sulfate de cuivre pour 10 ou 20 de glycérine, suivant l'intensité de la réaction). On peut encore l'employer sous forme de pommade, ou même en collyre au centième.

Dans tous les cas il importe d'éviter de léser la cornée et l'emploi du crayon est préférable ; il permet de mieux localiser la cautérisation et de la limiter uniquement aux granulations.

D'une manière générale, les cas récents seront justiciables du nitrate d'argent jusqu'à disparition des phénomènes irritatifs et diminution de la sécrétion. Puis, d'ordinaire après quelques semaines, le nitrate d'argent est remplacé par le sulfate de cuivre (crayon bleu), dont l'application sera prolongée pendant des mois et même des années, jusqu'à ce que toute trace d'hypertrophie conjonctivale ait disparu et que la muqueuse soit partout pâle et lisse.

---

gents ne soient pas l'agent unique de la conjonctivite granuleuse, ils joueraient un rôle essentiel dans son développement (Raehlmann, *Beitrage zur Augenheilkunde*, 62 Heft, 1905, p. 33).

Avec les progrès de la guérison, les cautérisations seront espacées : d'abord tous les jours, puis tous les deux jours, tous les trois jours ou même toutes les semaines (1).

A la longue ou pour peu que la réaction soit un peu vive (car l'application du sulfate de cuivre est très douloureuse , on remplacera momentanément l'emploi du sulfate de cuivre par le crayon d'alun, toujours beaucoup mieux toléré. Ce dernier peut être employé, même s'il existe une ulcération de la cornée, ce qui n'est pas le cas avec le sulfate de cuivre ou le nitrate d'argent.

B. **Forme chronique**. — Le sulfate de cuivre est également applicable; en outre, les granulations seront très efficacement combattues à l'aide du traitement mécanique. On peut y recourir, soit dans la forme aiguë, lorsque la sécrétion est peu considérable et qu'il y a surtout hypertrophie de la muqueuse, plus souvent dans la forme chronique. De tous les moyens préconisés, le massage et surtout le brossage de la conjonctive nous paraissent les procédés de choix.

Massage. — On se sert de poudre d'acide borique finement pulvérisée, soit pure, soit mélangée à la poudre de sulfate de cuivre (2).

Après avoir instillé de la cocaïne, car l'opération est douloureuse, la paupière supérieure est retournée et maintenue avec l'index tandis que le pouce du même côté abaisse la paupière inférieure pour bien déplisser le cul-de-sac. Puis avec un petit coton largement saupoudré on frotte énergiquement la conjonctive pendant quelques secondes, jusqu'à ce que le sang apparaisse. Les culs-de-sac sont ensuite lavés avec la solution de biiodure et l'opération est répétée tous les deux ou trois jours.

On fait généralement précéder le massage de scarifications superficielles de la muqueuse afin d'obtenir une action plus énergique.

Brossage. — L'opération comprend trois temps et nécessite l'emploi du chloroforme, car elle est très douloureuse.

1° L'opérateur saisit entre les mors d'une pince, sans l'écraser, la paupière supérieure qu'il ectropionne fortement en l'enroulant autour de la pince, de manière à bien déplisser tout le cul-de-sac (fig. 87).

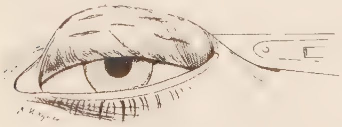


Fig. 87. — Brossage.

2° Avec le scarificateur ou le bistouri, on pratique parallèlement au fornix une série de scarifications plus ou moins profondes suivant les cas : elles intéressent en général toute l'épaisseur de la muqueuse.

---

(1) Le sulfate de cuivre paraît être le véritable médicament spécifique de la conjonctivite granuleuse. Il agit d'autant mieux qu'il est en solution plus concentrée, aussi le crayon est-il particulièrement efficace. D'après Raehlmann, cette propriété s'expliquerait par ce fait que de tous les médicaments employés, seul il aurait la propriété de ralentir les mouvements des microorganismes décrits par lui et de les agglutiner.

Quel que soit son mode d'action, il est important, pour éviter de blesser l'épithélium, que le cristal soit toujours bien poli (il est facile d'en arrondir et d'en polir l'extrémité en la frottant sur un linge humide).

(2) Cette dernière, étant très irritante, ne sera d'abord employée qu'au dixième (1 de sulfate de cuivre pour 9 d'acide borique), sauf à augmenter la dose si le sujet le supporte.

3° Avec une brosse à dents, soigneusement antiseptisée et trempée dans une solution de sublimé à 1 p. 500, on brosse toute la surface scarifiée, sans toutefois déchirer les ponts de conjonctive qui séparent les incisions (1). A mesure que la brosse s'imprègne de sang, elle est nettoyée dans la solution mercurique à 1 p. 500. Puis on agit de même sur la paupière inférieure.

Un pansement humide est appliqué et continué les jours suivants, afin de diminuer la réaction consécutive toujours très vive et se traduisant par une tuméfaction marquée des paupières.

Le brossage, condamné à tort, croyons-nous, par la plupart des auteurs allemands, a été préconisé avec raison par Abadie.

L'opération est justifiée lors de granulations volumineuses occupant tout le cul-de-sac et s'accompagnant ou non de phénomènes inflammatoires, ou lorsque la conjonctive est très infiltrée et convertie en un tissu lardacé blanchâtre.

Son action est très énergique et l'amélioration est toujours très réelle. Ce traitement donne le plus souvent des résultats rapides et abrège dans de grandes proportions la durée toujours si longue de la maladie.

A côté du brossage et du massage, on peut piquer et vider les granulations les plus saillantes ou les exprimer avec la pince à rouleaux de Knapp (expression des granulations). On a conseillé aussi la cautérisation, l'électrolyse. L'excision des culs-de-sac malades est à rejeter, car elle contribue encore à la rétraction cicatricielle de la conjonctive et au symblépharon (2).

C. **Forme cicatricielle**. — A cette période apparaissent les diverses complications précédemment mentionnées. Elles réclament pour la plupart une intervention chirurgicale : *canthoplastie*, opération du trichiasis, etc. (Voy. *Opérations sur les paupières*).

Pannus. — Il exige un traitement spécial. Se fondant sur les bons résultats obtenus par l'inoculation du pus blennorragique, de Wecker a préconisé avec succès l'action du jéquirity, qui détermine une sécrétion purulente intense (3). Mais il est difficile de doser exactement le titre de la solution ; aussi a-t-on recommandé, aux lieu et place du jéquirity, l'abrine qui en est le principe actif (Calmette, De Lapersonne) (4) et le jéquiritol.

Péritomie. — On a conseillé, dans le but de diminuer la vascularisation de la cornée, l'abrasion conjonctivale, encore appelée *circoncision, péridectomie, péritomie, syndectomie.*

---

(1) Une précaution importante consiste à éviter la projection dans les yeux de l'entourage ou de l'opérateur, au moment du brossage, des particules liquides provenant de la conjonctive opérée.

(2) Enfin le radium, employé sous forme de pommades radio-actives, et les rayons X n'ont guère encore donné de résultats.

(3) On fait macérer pendant vingt-quatre heures dans 500 grammes d'eau froide 10 grains de jéquirity décortiqué et on touche la conjonctive avec un pinceau plongé dans le liquide obtenu après filtration.

(4) DeLapersonne, *Archives d'ophtalm.*, 1900, p. 401.

L'écarteur mis en place et l'œil anesthésié à l'aide de la cocaïne appliquée en instillations et en injections, on excise autour de la cornée une bandelette conjonctivale large de 2 à 3 millimètres environ.

Si on veut éviter le décoiffement trop complet pouvant résulter de l'ablation d'une bande circulaire de conjonctive, on peut se contenter de détacher simplement celle-ci du limbe. La muqueuse se rétracte et laisse à nu la sclérotique. A. Terson conseille, pour limiter le recul de la conjonctive sectionnée, de laisser en un ou deux endroits un petit pont de muqueuse intact. Dans les deux cas, il est nécessaire d'arriver jusqu'à la sclérotique, afin d'atteindre la double vascularisation dont le limbe est pourvu.

La guérison est rarement définitive; mais l'opération, par la saignée locale qu'elle détermine, amène un soulagement réel et peut toujours être faite dans les pannus anciens, très épais et stationnaires. Afin d'éviter le symblépharon consécutif, il est prudent de réduire l'intervention au minimum, c'est-à-dire à l'incision seule de la conjonctive (péritomie). On peut aussi, dans le même but, se contenter de cautériser les vaisseaux sur tout le pourtour du limbe avec un crochet à strabisme rougi.

CONJONCTIVITE PRINTANIÈRE.

Définition. — La conjonctivite printanière ou catarrhe printanier est une affection chronique caractérisée par l'apparition de végétations papillaires ou papillomateuses localisées en certains points de la muqueuse et apparaissant de préférence à certaines époques de l'année.

Aspect clinique. — Elle survient surtout au printemps ou pendant l'été.

Symptômes objectifs. — Ils sont au nombre de trois principaux :

a. On voit apparaître sur la région limbaire ou péricornéenne, de préférence au niveau de la région découverte, sur les côtés nasal et temporal, des *végétations* de coloration gris jaunâtre, translucides, de consistance ferme, et qu'on a comparées à de la cire. Elles peuvent acquérir une hauteur de plusieurs millimètres. La muqueuse voisine est hyperémiée et le degré d'injection est en raison directe du nombre et de la hauteur de ces proliférations.

b. La conjonctive du tarse, surtout à la paupière supérieure, présente également des végétations; aplaties, dures, légèrement pédiculées et placées côte à côte, elles forment une sorte de mosaïque ou de pavage (*végétations en pavé* de la conjonctive tarsienne).

c. Enfin toute l'étendue de la conjonctive, aussi bien celle du cul-de-sac, *qui ne présente jamais de végétations*, que les végétations elles-mêmes, offre une *teinte laiteuse* ressemblant à une mince escarre due au nitrate d'argent ou comme si une mince couche de lait avait été répandue à la surface de la muqueuse. La sécrétion est nulle ou insignifiante, à moins que l'affection ne se complique de conjonctivite catarrhale.

Symptômes fonctionnels. — Ils sont peu marqués. C'est une sensation de cuisson, de brûlure, de la gène pour le travail appliqué, une sensibilité exagérée à la lumière, surtout à la lumière du soleil. La vision n'est pas intéressée, à moins que les végétations, prenant un développement considérable, ne viennent empiéter sur la cornée et le champ pupillaire, ce qui est exceptionnel.

Comme la conjonctivite granuleuse, l'affection entraîne un léger ptosis qui donne au malade un aspect un peu endormi.

Formes cliniques. — La coexistence des lésions sur la région bulbaire et sur la région tarsienne est le cas le plus habituel. Plus rarement les végétations se limitent à la région limbaire et plus rarement encore à la conjonctive tarsienne.

On décrit quelquefois ces deux dernières modalités comme des formes cliniques distinctes : forme *bulbaire* dans le premier cas, *palpébrale* dans le second.

Marche et complications. — L'affection est essentiellement chronique et traîne pendant des années. Elle apparaît surtout chez les garçons, de six à douze ou quatorze ans, au printemps de préférence, pour atteindre son maximum pendant l'été ; puis elle diminue à l'automne pour s'atténuer encore ou même disparaître complètement l'hiver (1). Après un temps variable et des rechutes fréquentes, elle finit par disparaître sans laisser de traces appréciables, à peine un trouble léger au niveau du limbe qui fait que celui-ci paraît élargi et donne l'impression d'un arc sénile. Le trouble est d'autant plus marqué que l'affection a duré plus longtemps et que les récidives ont été plus nombreuses. Les complications du côté de la cornée et du tractus uvéal sont exceptionnelles (2).

Anatomie pathologique. — Au niveau des lesions conjonctivales, on trouve une prolifération épithéliale avec hypertrophie du tissu de soutien. La prédominance de l'un ou de l'autre élément (épithélium ou tissu conjonctif) peut donner lieu à des modalités diverses. C'est à la prolifération de l'épithélium conjonctival qu'est due la teinte laiteuse de la conjonctive.

Diagnostic. — Les rapports de l'affection avec la température et l'examen attentif du siège et de l'aspect des lésions permettront d'éviter la confusion avec le trachome ou avec une conjonctivite pustuleuse. L'ulcération, dans ce dernier cas, est caractéristique et aussi le développement rapide de la phlyctène (1).

---

(1) Tous les symptômes s'exagèrent par l'exposition au soleil ; au contraire, les patients se trouvent soulagés quand, pendant l'été, existent une série de jours pluvieux et frais. De même ils souffrent moins dans les climats d'altitude.

(2) On a noté dans un cas une infiltration superficielle de la cornée (Knies) et ailleurs une sorte de pannus empiétant sur le champ pupillaire et troublant la vision (Fuchs).

Etiologie et pronostic. — L'affection apparaît surtout chez les jeunes sujets de six à quinze ans et dans le sexe masculin. Elle est peut-être plus fréquente chez les sujets scrofuleux, coïncidant ou non avec des végétations adénoïdes du naso-pharynx. Mais la véritable cause est encore à trouver.

Michel a noté l'existence d'une polyadénite ganglionnaire généralisée, peut-être en rapport avec l'hérédo-syphilis, mais il s'agit de faits exceptionnels.

Le pronostic est en somme favorable. Après un temps variable, elle disparaît sans laisser de traces. C'est tout au plus si on peut constater quelquefois des opacités excentriques de la cornée (2).

Traitement. — Il est purement palliatif. On recommandera pendant la saison chaude un séjour dans un endroit frais, dans une station élevée de préférence, les fortifiants, l'arsenic, etc. Pour combattre la photophobie, on prescrira le port de lunettes fumées; même s'il existe de la sécrétion, on proscrira l'emploi du nitrate d'argent qui augmente les phénomènes irritatifs. On recommandera l'emploi de compresses froides et les lavages avec une solution très diluée d'acétate de plomb (1 p. 500) (3).

L'excision des végétations ne donne guère de résultats. Toutefois l'ablation des plus volumineuses peut diminuer les troubles fonctionnels ressentis par le patient (4).

CONJONCTIVITE INFECTIEUSE DE PARINAUD

Aspect clinique. — L'affection, décrite pour la première fois par Parinaud en 1889, est d'ordinaire unilatérale. Elle peut en imposer au premier abord pour une conjonctivite granuleuse et est caractérisée par la présence de végétations rouges ou jaunâtres, siégeant sur la muqueuse du tarse épaissie et sur les culs-de-sac. Semi-transparentes au début, opaques à un degré plus avancé, elles peuvent atteindre le volume d'une grosse tête d'épingle. Mais la cornée demeure indemne, différence essentielle avec la conjonctivite granuleuse.

On peut constater en même temps une adénopathie polyganglionnaire avec empâtement inflammatoire intéressant la région parotidienne et pouvant s'étendre jusqu'au cou. La terminaison se fait par résorption ou par suppuration. La fièvre est modérée. Cette adénite peut manquer. Peut-être est-elle due à une infection secondaire, à la faveur d'érosions superficielles à la surface des granulations.

---

(1) Il est à peine besoin de mentionner l'*épisclérite*, qui respecte toujours le limbe et qui présente une coloration violette caractéristique. La confusion avec l'épithélioma n'est possible que chez les sujets âgés, mais chez ces derniers le catarrhe printanier est exceptionnel. Le diagnostic alors peut être d'une grande difficulté.

(2) Dans les formes sévères avec récidives fréquentes, la conjonctive peut se rétracter dans la suite et même s'atrophier.

(3) Si les phénomènes réactionnels sont intenses, on aura recours aux topiques habituellement employés (pommades à la cocaïne, à l'ichtyol, pommade jaune, etc.). On a recommandé aussi l'emploi de l'adrénaline, mais la disparition de l'hyperémie n'est que passagère et souvent elle reparaît ensuite avec une intensité plus grande.

(4) Lorsqu'il existe des végétations adénoïdes concomitantes du naso-pharynx, leur ablation influencerait favorablement la marche du catarrhe printanier.

Les phénomènes réactionnels sont peu accusés.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Le revêtement épithélial est sensiblement normal. L'épaississement de la muqueuse est dû surtout à une infiltration lymphocytaire diffuse au-dessous de l'épithélium. Celle-ci peut dans certains cas revêtir le type nodulaire.

Nous ne savons rien sur l'étiologie de l'affection. Elle ne paraît pas de nature tuberculeuse et la contagiosité n'est pas établie.

Pronostic et traitement. — Le pronostic est favorable. La guérison survient sans lésions cicatricielles et la cornée demeure indemne. Le traitement n'a guère d'action. On se bornera aux lavages avec des solutions antiseptiques faibles. Si l'adénite devient suppurée en certains points, on donnerait issue au pus.

II. — LÉSIONS TRAUMATIQUES ET ÉPANCHEMENTS DE LA CONJONCTIVE

CORPS ÉTRANGERS

Ils se rencontrent fréquemment. Ce sont des grains de sable, de charbon, des barbes d'épi, etc. Leur *lieu d'élection* est la face interne de la paupière supérieure, non loin du bord libre, dans le sillon parallèle au bord libre de la paupière creusé à la face postérieure du tarse. C'est là qu'il faut aller les chercher après avoir retourné la paupière supérieure suivant le procédé habituel (Voy. p. 2).

Ils déterminent par leur présence des symptômes d'irritation progressive avec hyperémie de la muqueuse, douleurs très vives augmentant à chaque mouvement de l'œil et s'accompagnant de larmoiement, de photophobie et même de blépharospasme. Très rapidement ils entraînent l'apparition d'une conjonctivite catarrhale : aussi, dans toute conjonctivite devra-t-on commencer par rechercher la présence possible d'un corps étranger.

Si celui-ci est profondément implanté ou même enkysté dans la muqueuse, une incision, après cocaïnisation préalable, serait nécessaire pour en pratiquer l'extraction (1).

---

(1) Parmi les corps étrangers incrustés dans la conjonctive, les plus fréquents sont les grains de poudre (suites de coups de feu) qui pénètrent dans la conjonctive bulbaire, s'y enkystent et peuvent y séjourner indéfiniment sans occasionner d'accidents inflammatoires ultérieurs. On peut les laisser en place, à moins que pour des raisons esthétiques on ne soit amené à intervenir.

Leur extraction est toujours difficile : les fragments de poudre, en raison même de leur force de pénétration, sont généralement implantés sous la muqueuse, dans l'épaisseur même du tissu épiscléral dans lequel ils sont fortement enchâssés, et quelquefois jusque dans les couches superficielles de la sclérotique. Il faut, après avoir incisé la conjonctive à leur niveau, les sculpter en quelque sorte et les énucléer de la petite loge dans laquelle ils sont incrustés.

CONTUSIONS ET PLAIES

Les contusions se limitent rarement à la conjonctive seule. Cependant la muqueuse peut être intéressée isolément par un éclat de fer, une branche d'arbre, etc. Aussitôt après apparaît une ecchymose au point contus, qui disparaît rapidement.

Les plaies, si elles ne sont pas trop déchiquetées, seront suturées avec un fin catgut après désinfection préalable avec une solution de cyanure ou de biiodure d'hydrargyre.

BRULURES

Elles sont assez fréquentes (brûlures par l'eau chaude, vapeurs, poudre, métal fondu, chaux vive, alcalis, etc.). La réaction inflammatoire et les douleurs sont souvent très vives. Si la brûlure est suffisamment profonde, la conjonctive est détruite et transformée en escarre aux endroits atteints. Ces escarres se présentent sous forme de plaques blanches ou grises entourées par la conjonctive rouge et tuméfiée. Elles s'éliminent peu à peu et laissent après elles une cicatrice pouvant entraîner un rétrécissement plus ou moins marqué du cul-de-sac et un ectropion ou un symblépharon suivant l'étendue de la brûlure (Voy. p. 142).

Le pronostic, toujours sérieux, varie avec l'étendue de la perte de substance et l'état de la cornée, généralement intéressée lorsque la lésion est de quelque étendue. Celle-ci peut rester transparente au début et paraître indemne ; mais les jours suivants elle se trouble et l'opacité demeure définitive. Il faut donc se garder de conclure trop vite à l'intégrité de la cornée lorsqu'on est appelé dans les premières heures.

On cherchera tout d'abord à enlever tout ce qui peut rester encore de substance corrosive, à l'aide d'une pince pour les particules solides ou par un lavage très soigné pour les agents liquides. Puis on instillera dans le cul-de-sac des substances capables de neutraliser le caustique : le lait pur contre les alcalis corrosifs ; les lavages à l'huile suivis de l'instillation d'une solution concentrée de sucre de canne contre les brûlures par la chaux vive (1). Les phénomènes irritatifs seront calmés par les applications froides, pommade cocaïnée, etc., et après l'élimination des escarres on cherchera à éviter la formation des adhérences entre deux surfaces érodées par l'introduction fréquente de pommade à ce niveau et par la rupture répétée des adhérences en voie d'évolution. Mais celles-ci finissent toujours par s'établir, donnant lieu à un symblépharon pour lequel on pourra intervenir plus tard.

---

(1) Le sucre de canne forme avec la chaux un précipité insoluble. Mais tous ces moyens sont assez infidèles.

AGENTS DIVERS

Jéquirity. — Nous avons étudié avec la conjonctivite granuleuse l'*ophtalmie jéquiritique*, et nous avons vu son influence favorable sur le pannus cornéen.

Atropine et ésérine. — L'emploi répété de ces alcaloïdes peut, chez les sujets prédisposés, déterminer l'apparition d'une conjonctivite atropinique et ésérinique qui disparaît par la suppression du médicament (Voy. p. 126).

Couleurs d'aniline. — Les couleurs artificielles d'aniline peuvent donner lieu, dans les centres industriels et les teintureries, à une réaction conjonctivale intense. La cornée demeure transparente. Ce sont surtout les couleurs basiques qui sont nocives ; les couleurs acides sont inoffensives. Pour combattre l'effet des couleurs basiques, on aura recours aux lavages au tanin en solution à 5 ou 10 p. 100 (1).

Poils de chenille. Ophtalmia nodosa. — La pénétration dans le sac conjonctival des poils fins et acérés qui recouvrent le tégument de certaines espèces de chenilles donne lieu à une vive réaction conjonctivale. Puis bientôt apparaissent des nodules mesurant 1 à 2 millimètres de diamètre et siégeant de préférence dans la conjonctive ou dans le tissu épiscléral. Il peut en exister également sur la cornée, qui se trouble alors et montre le type d'une kératite ponctuée superficielle. Elle peut même se vasculariser.

La durée de l'affection est longue et procède par poussées. Elle dure des mois, jusqu'à élimination ou résorption des poils. Si la cornée a été intéressée, il persiste des taies ou même des synéchies et la vision demeure affaiblie.

Le nodule est constitué par un amas de leucocytes du type des cellules épithélioïdes et des cellules géantes groupées autour du poil qui occupe le centre du nodule. Le poil est vraisemblablement transporté dans le sac conjonctival par l'air.

Le traitement consiste avant tout dans l'ablation du corps étranger.

Rayons ultra-violets. — Nous avons étudié l'ophtalmie électrique (Voy. p. 116). C'est également aux rayons ultra-violets qu'il faut rapporter l'irritation oculaire et la vascularisation de la conjonctive déterminée par l'éclair, la neige (coup de soleil des glaciers). Ces troubles se montrent quelques heures après l'exposition à la lumière et disparaissent en quelques jours.

Rayons X et radium. — Les lésions conjonctivales ou cornéennes n'apparaissent qu'à la suite de séances prolongées dans un but thérapeutique, et ce qui les caractérise est la longueur de la période d'incubation. Ce n'est en effet qu'après quinze jours en moyenne que les troubles apparaissent (vascularisation et sécrétion légère). Ils sont la conséquence des lésions de l'épithélium et d'une infiltration leucocytaire.

Ces lésions disparaissent le plus souvent assez vite. On en préviendra l'apparition en protégeant la région péri-oculaire au moyen de plaques de plomb et d'étain dans le traitement radiothérapique de tumeurs de voisinage.

---

(1) Vogt, *Archives d'ophtalm.*, 1906, p. 202.

ÉPANCHEMENTS

Les épanchements sous-conjonctivaux sont de trois sortes : ce peuvent être du sérum (chémosis, œdème), du sang (ecchymoses ou hémorragies de la conjonctive) et de l'air (emphysème).

Chémosis, œdème. — L'œdème ou chémosis de la conjonctive reconnaît des causes diverses :

a. Tantôt il accompagne des affections inflammatoires : conjonctivites (surtout la blennorrhée aiguë), érysipèle des paupières, orgelet, dacryocystite, périostite du rebord orbitaire, inflammations du tractus uvéal (irido-cyclite, irido-choroïdite suppurative et panophtalmie), inflammations des tissus rétro-bulbaires (ténonite, phlegmon de l'orbite). Il s'agit alors d'un véritable *œdème inflammatoire* (1).

b. Ailleurs c'est un *œdème hydrémique* dû à des troubles circulatoires (anémie, chlorose, néphrite). Il s'agit en pareil cas d'œdèmes passagers, fugaces, qui disparaissent rapidement mais se renouvellent fréquemment.

c. Une troisième variété est constituée par l'*œdème de filtration* consécutif à une perforation traumatique ou opératoire de la sclérotique.

d. Quelquefois l'étiologie demeure incertaine. On l'a vu apparaître au moment des périodes menstruelles (Müller), coïncider avec des poussées d'urticaire (Thilliez) ou des névralgies du trijumeau (de Schweinitz).

Le chémosis en tant que symptôme isolé n'offre pas de gravité et ne nécessite aucun traitement spécial.

Ecchymoses. Hémorragies sous-conjonctivales. — Les ecchymoses ou hémorragies de la conjonctive ont une étendue variable suivant la quantité de sang épanché. Elles effrayent les malades par leur apparition brusque mais n'offrent en elles-mêmes aucune gravité.

Elles s'observent à la suite de traumatismes oculaires ou d'opérations sur les paupières ou sur le globe, en particulier après la ténotomie dans le strabisme. Chez les sujets âgés à parois vasculaires plus ou moins friables (athérome), elles peuvent apparaître à l'occasion du moindre effort (toux, éternuement, vomissement) ou même sans cause appréciable, de préférence le matin, au réveil. Peut-être en pareil cas le pronostic général a-t-il été un peu exagéré et a-t-on eu trop de tendance à considérer ces sujets comme des candidats à l'hémorragie cérébrale.

---

(1) Chez les sujets âgés dont la conjonctive est extensible et lâche, cet œdème peut s'observer à l'occasion d'un catarrhe insignifiant.

La dionine introduite en poudre ou en solution à 5 p. 100 dans le sac conjonctival détermine, après quelques minutes, un œdème inflammatoire quelquefois très considérable, accompagné d'un sentiment de brûlure et d'une injection vive de la muqueuse. Après quelques heures l'œdème disparaît et, si on répète plusieurs fois l'instillation, l'action de la dionine s'atténue. Cette abondante exsudation de sérum sous la conjonctive modifie la circulation intra-oculaire. Aussi la dionine peut-elle être employée dans l'irido-cyclite et dans la sclérite pour diminuer les douleurs et la rougeur de l'œil, ou contre la photophobie de la kératite phlycténulaire. On l'a recommandée dans le but d'éclaircir les taies de la cornée.

On les rencontre aussi dans le diabète, l'hémophilie, le scorbut.

Elles peuvent être symptomatiques de fractures de l'orbite ou de la base du crâne et apparaissent alors *quelques jours* après le traumatisme. Enfin, chez les enfants, elles doivent toujours faire soupçonner la coqueluche.

Elles disparaissent naturellement sans complications (1) et ne nécessitent aucun traitement. Mais la résorption est très lente et exige parfois des semaines ; elle est en raison directe de la quantité de sang épanché.

Emphysème sous-conjonctival. — La conjonctive est soulevée par de l'air. Le diagnostic se fait par la sensation de *crépitation* fine, neigeuse, qu'on éprouve en comprimant la muqueuse et par la facilité avec laquelle la compression fait disparaître le soulèvement. Il coïncide d'ordinaire avec l'emphysème des paupières ou du tissu de l'orbite et reconnaît le même mécanisme (fractures du rebord orbitaire au niveau des sinus, déchirure du sac ou des conduits lacrymaux). Il disparaît naturellement.

III. — PRODUCTIONS ANORMALES, SCLÉROSE ET DÉGÉNÉRESCENCES DE LA CONJONCTIVE (2)

PINGUÉCULA

La pinguécula est extrêmement fréquente, presque la règle, chez les personnes âgées.

C'est une petite saillie de la muqueuse, de coloration jaunâtre, siégeant presque exclusivement au bord externe et interne de la cornée, à chaque extrémité du méridien horizontal. De forme triangulaire, sa base correspond au limbe et proémine légèrement.

---

(1) Il ne faut pas prendre pour une iritis la teinte verte que prend souvent l'iris, chez les sujets qui ont les yeux bleus, au point correspondant à l'ecchymose. Cette coloration verte est due à la présence, entre les lamelles cornéennes, au voisinage de l'ecchymose, d'une mince couche de sang.

(2) Sous cette rubrique nous rangeons une série d'affections qui ne sont pas à proprement parler de véritables tumeurs de la conjonctive et ne doivent pas rentrer, par conséquent, dans le groupe des néoplasmes et être décrits avec eux comme on le fait quelquefois.

Envisagée à tort comme une accumulation de graisse, il s'agit en réalité, comme l'a montré Fuchs, d'une véritable dégénérescence hyaline sénile de la conjonctive et du tissu sous-muqueux. L'épithélium conjonctival demeure normal ou ne s'altère que secondairement.

Quand la lésion est peu marquée, elle ne provoque aucune gène et il est inutile d'intervenir. Dans le cas contraire, la simple abrasion aux ciseaux suivie de points de suture au catgut ou à la soie fine constitue le meilleur traitement. Les poussières exercent sur le développement de la pinguécula une influence manifeste. Elles peuvent à la longue, par l'irritation qu'elles entraînent, déterminer l'apparition d'un ptérygion. Si bien que l'excision de la pinguécula peut être considérée comme le véritable traitement préventif du ptérygion.

PTÉRYGION

Sous le terme de ptérygion (πτέρυξ, aile) on décrit un repli triangulaire de la muqueuse qui, prenant son point d'origine sur la conjonctive bulbaire, se dirige vers la cornée qu'il peut recouvrir plus ou moins.

Le ptérygion peut se développer lentement, sans être précédé de phénomènes irritatifs appréciables, ou apparaître rapidement à la suite d'une inflammation violente de la conjonctive et de la cornée (brûlures, cautérisations, blessures, etc.). Il est dit dans le premier cas : ptérygion vrai, ou plus simplement ptérygion, et faux ptérygion, pseudo-ptérygion, ptérygoïde dans le second. Nous décrirons successivement ces deux formes, la première de beaucoup la plus importante.

1° **Ptérygion vrai ou ptérygion proprement dit.** — Le ptérygion, unguis de Celse, siège uniquement sur les parties interne et externe de la conjonctive bulbaire, beaucoup plus souvent du côté du nez que de la tempe, à l'extrémité du diamètre horizontal de la cornée.

Aspect clinique. — Il affecte la forme d'un triangle à base périphérique, au niveau du canthus, et dont le sommet s'étend plus ou moins loin sur la cornée (fig. 88). On lui distingue un corps, un col et une tête. Le *corps* est formé par la base du ptérygion qui s'étend sur la conjonctive bulbaire, avec laquelle elle se continue sans limites précises; la *tête* est formée par la pointe; le col est la partie intermédiaire et répond au limbe. Au niveau du col, les limites en sont plus nettes ; les bords sont repliés et on peut au-dessous introduire une sonde à une certaine profondeur.

Le ptérygion est toujours plus ou moins vascularisé ; suivant le degré de vascularisation il est dit *tenuis* ou *crassus*.

Marche et complications. — Le ptérygion peut rester stationnaire et ne jamais atteindre les parties centrales de la cornée. En pareil cas il ne gêne pas la vision et n'a guère d'inconvénients. Le *ptérygion progressif* est beaucoup plus épais et plus vascularisé que le *ptérygion stationnaire* et entretient un état d'irritation permanent.

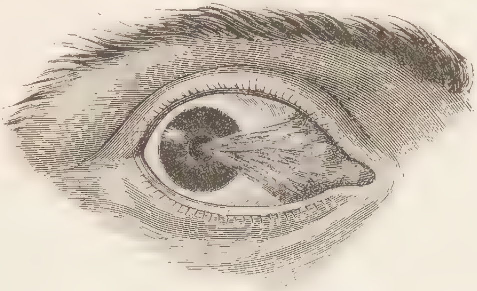


Fig. 88. — Ptérygion.

Indépendamment du trouble visuel résultant de l'envahissement du champ pupillaire, on peut noter diverses complications conjonctivites, astigmatisme irrégulier, larmoiement, limitation des mouvements de latéralité en dehors, par suite de la traction en dedans exercée par le ptérygion, d'où diplopie binoculaire ; apparition de kystes dans l'épaisseur du ptérygion (1) ; enfin il serait susceptible de subir la transformation épithéliomateuse (Snellen, Steiner, Costa).

Structure. — Comme la conjonctive bulbaire dont il ne constitue qu'un repli, le ptérygion est essentiellement constitué par un tissu conjonctif fibrillaire recouvert jusqu'à la pointe par l'épithélium conjonctival renfermant là de nombreuses cellules caliciformes. Au point où le ptérygion recouvre la cornée, il lui adhère intimement ; la membrane de Bowman est détruite et même les lamelles cornéennes superficielles sont remplacées par le tissu propre du ptérygion.

Étiologie et nature. — Comme la pinguécula, le ptérygion doit être rattaché à un trouble d'involution et on peut considérer deux périodes dans son évolution : *période de prolifération* (l'épithélium est épaissi, formant même en certains points de véritables manchons épithéliaux simulant des glandes en tubes (Fuchs), puis *période de dégénérescence*.

Le ptérygion aurait son point de départ dans la pinguécula et résulterait de la transformation graduelle de celle-ci (Fuchs). C'est ce qui explique qu'on ne le rencontre qu'aux deux extrémités du diamètre horizontal de la cornée, là où siège la pinguécula.

---

(1) Ces kystes, transparents et contenant un liquide clair, peuvent acquérir des dimensions assez considérables. Ils doivent être considérés comme des kystes par rétention provenant des glandes qu'on rencontre souvent dans l'épaisseur du ptérygion ou d'enfoncements épitheliaux.

Son développement serait favorisé par toutes les causes d'irritation extérieure (température élevée, lumière vive, poussières de l'air, etc.). Aussi le rencontre-t-on surtout dans la classe pauvre, chez les maçons, les tailleurs de pierre, etc. (1).

Diagnostic. — Il ne présente aucune difficulté. On reconnaît le ptérygion progressif à sa pointe, coiffée d'une zone grise, invasculaire, succulente et d'aspect gélatineux et qui tranche nettement sur la cornée transparente. Le ptérygion stationnaire, au contraire, est mince et d'aspect tendineux.

Traitement. — Le ptérygion stationnaire, membraneux, ne doit pas être opéré. Lors de ptérygion étendu, progressif, s'accompagnant de phénomènes irritatifs et de diminution de motilité du globe, il est nécessaire d'intervenir : l'opération la plus simple est l'excision combinée à la cautérisation.

Excision. — La tête du ptérygion est saisie avec la pince et détachée à petits coups avec le bistouri du tissu cornéen. Il est important d'aller très lentement, en ayant soin de bien enlever tout le tissu membraneux sans intéresser trop profondément la cornée. Le ptérygion est disséqué ainsi jusqu'à sa base. Deux incisions obliquement dirigées vers la caroncule sont faites avec les ciseaux et achèvent l'excision.

Puis, avec un petit thermocautère olivaire, on touche le fond et les bords légèrement opalescents de la cupule cornéenne (Panas). La cautérisation portera de préférence sur la région du limbe. Les lèvres de la plaie conjonctivale sont réunies par un ou deux points de suture.

Un pansement sec est appliqué et laissé en place deux ou trois jours.

La marche envahissante du ptérygion se trouve arrêtée ; mais ce procédé, qui est, croyons-nous, le meilleur à recommander parmi les nombreux préconisés, ne met cependant pas à l'abri des récidives.

2° **Pseudo-ptérygions ou ptérygoïdes.** — Ce sont des replis conjonctivaux venant adhérer sur la cornée à la suite de certains processus inflammatoires de la muqueuse (blennorrhée aiguë, diphtérie), brûlures, cautérisations, ablation de néoplasmes, etc. L'aspect peut être celui d'un ptérygion, mais il s'agit bien plus en réalité d'une sorte de symblépharon que d'un véritable ptérygion.

Il se différencie de ce dernier par son apparition *rapide*, par son *siège*, toujours plus ou moins excentrique et non pas exclusivement limité aux extrémités interne ou externe du diamètre horizontal de la cornée, et enfin par sa marche, indéfiniment stationnaire, contrairement au ptérygion vrai, qui s'étend peu à peu sur la cornée. Aussi ces pseudo-ptérygions ou ptérygoïdes nécessitent rarement une intervention. Elle serait identique à celle du vrai ptérygion.

---

(1) Mentionnons pour mémoire les idées émises autrefois sur la nature du ptérygion : Scarpa le regardait comme une conjonctivite variqueuse ; Midlemoore, Pétrequin et d'autres comme une affection sous-conjonctivale (épisclérite spéciale). Enfin, d'après Alt et Goldzieher, il serait toujours consécutif à un ulcère cornéen marginal : celui-ci, en se cicatrisant, entraînerait peu à peu la conjonctive qui s'hypertrophierait secondairement. Cette dernière théorie a été accueillie longtemps avec faveur, mais la présence d'une ulcération cornéenne dans le ptérygion est encore à démontrer.

SYMBLÉPHARON.

L'adhérence cicatricielle de la conjonctive palpébrale avec celle du globe, symblépharon (fig. 89), est bien moins une entité morbide que la conséquence d'affections très diverses (plaies de la conjonctive, *brûlures*, cautérisations, ulcérations, opérations).

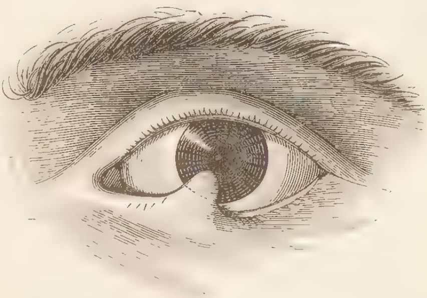


Fig. 89. — Symblépharon.

L'adhérence peut être *totale* ou *partielle*. La première variété (ankyloblépharon) s'accompagne d'ordinaire de lésions cornéennes profondes et demeure incurable.

A la seconde s'applique une série d'opérations qui varient suivant l'étendue et le siège du symblépharon, celui-ci pouvant être *antérieur* (lorsque les adhérences entre les deux surfaces conjonctivales ne s'étendent pas jusqu'au cul-de-sac et permettent le passage d'une sonde en arrière d'elles); *postérieur* (si les adhérences se trouvent vers la périphérie, au niveau du cul-de-sac), ou occuper toute la hauteur du cul-de-sac, depuis le limbe scléro-cornéen jusqu'au fornix.

Les chances de réussite sont en raison inverse de l'étendue du symblépharon. L'antérieur est le plus simple : la section seule ou suivie de sutures peut suffire. Le postérieur nécessite des procédés plus compliqués qui tous ont pour but d'éviter la reproduction des adhérences. En dépit des précautions employées (introduction fréquente de pommade iodoformée entre les paupières, etc.), celles-ci se reproduisent le plus souvent.

Si l'adhérence est large et occupe toute la hauteur du cul-de-sac, on peut être obligé de recourir aux greffes muqueuse ou cutanée ou à différents procédés d'autoplastie, et la réussite demeure incertaine.

Une variété de symblépharon très fâcheuse est celle qui apparaît à la suite du port de l'œil artificiel, lorsque le port de la pièce prothétique n'a pas été soigneusement surveillé et que celle-ci est mal entretenue (Voy. *Œil artificiel*). En pareil cas le cul-de-sac peut arriver à disparaître presque complètement (1).

XÉROSIS

Aspect clinique. — Le xérosis est une altération de la conjonctive due à des modifications de ses couches superficielles ou profondes et caractérisée par une sécheresse particulière de la muqueuse.

Au niveau des points xérotiques, la surface est sèche, de teinte blanchâtre, d'aspect épidermique et paraît recouverte d'une couche d'écume desséchée. Elle est épaissie et n'est plus mouillée par les larmes.

Formes cliniques. — On distingue une forme légère et une forme grave.

a. **Forme légère**. — Elle est souvent accompagnée d'héméralopie ou cécité nocturne. On la rencontre surtout chez les adultes. Elle siège au niveau des parties découvertes de la conjonctive bulbaire. Elle se présente sous forme de plaques triangulaires situées aux deux extrémités du diamètre horizontal de la cornée. Ces plaques, recouvertes d'une écume fine et desséchée, ne se mouillent pas par les larmes. La sécrétion lacrymale augmente au début, diminue ensuite, mais une sécrétion catarrhale muqueuse ou muco-purulente est exceptionnelle.

Cette forme bénigne n'entraîne jamais de complications cornéennes. Elle disparaît assez rapidement sans laisser de traces, mais est susceptible de récidives, sous l'influence d'irritations nouvelles.

b. **Forme maligne**. — Elle se rencontre chez les enfants dénourris et athrepsiques. Elle envahit la cornée, qui se détruit par suppuration (Voy. *Kératomalacie*, p. 185), et finalement la mort termine la scène.

c. **Forme cicatricielle**. — A côté de ces deux formes qui appartiennent au xérosis essentiel ou primitif, encore appelé *xérosis épithélial*, il y a lieu d'en décrire une troisième, celle-ci toujours consécutive à une inflammation de la conjonctive se terminant par une dégénérescence cicatricielle de la muqueuse (cautérisations prolongées, brûlures, diphtérie, trachome, ectropion, etc.). Nous l'avons déjà décrite à propos du trachome. La conjonctive et la cornée elle-même prennent une apparence cutanée ; celle-ci est complètement opaque et la vision nulle ; la mobilité de l'œil diminue, le sujet éprouve une sensation de sécheresse insupportable, et avec les progrès de la rétraction cicatricielle les culs-de-sac conjonctivaux finissent par disparaître (1).

---

(1) Dans un cas où le cul-de-sac avait disparu à la suite d'une énucléation ancienne, nous avons obtenu un plein succès par le procédé suivant : *Premier temps :* le cul-de-sac fut libéré par une incision longitudinale allant du canthus interne au canthus externe, et les lèvres de la muqueuse bien disséquées. — *Deuxième temps :* incision cutanée verticale de 2 centimètres faite à 1 centimètre en dehors du canthus externe et parallèlement à lui. Puis le bistouri fut enfoncé parallèlement au-dessous de la peau, de manière à former un trajet sous-cutané rejoignant le cul-de-sac. — *Troisième temps :* taille d'un petit lambeau en raquette pris au niveau de la tempe et dont le pédicule venait aboutir à l'extrémité inférieure de l'incision précédente. — *Quatrième temps :* ce lambeau, disséqué, fut glissé sous le pont sous-cutané, appliqué la face cruentée en arrière dans la profondeur du cul-de-sac conjonctival et les bords du lambeau exactement suturés aux lèvres de la conjonctive. Un mois après, la base du pédicule fut sectionnée; le résultat fut excellent et la prothèse parfaite (Terrien, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 4 mars 1905).

Anatomie pathologique. — Les altérations portent surtout sur l'épithélium. Celui-ci est épaissi, graisseux, d'aspect épidermique par suite de la kératinisation se produisant à ce niveau. Lorsque les altérations demeurent limitées à l'épithélium, ce qui est le cas pour le xérosis primitif, celui-ci est dit *épithélial*, par opposition au *xérosis parenchymateux* dans lequel la muqueuse est également malade dans ses couches profondes. Ce dernier, qu'on pourrait encore appeler *cicatriciel*, répond au xérosis secondaire que nous avons décrit.

Il n'est pas rare de constater à la surface de l'épithélium altéré et dans l'interstice des cellules de petits bâtonnets, qu'on a décrits comme les bacilles du xérosis (Kuschbert et Neisser) ; ils ne paraissent avoir aucun rapport étiologique avec cette affection et doivent être considérés comme de simples saprophytes de la conjonctive (2).

Étiologie. — Le *xérosis primitif* paraît toujours consécutif à une affection générale chez l'adulte : affection du foie, alcoolisme, etc., laquelle entraîne en même temps l'héméralopie. Chez les enfants (forme maligne), ce sont des troubles de nutrition (syphilis héréditaire, athrepsie, affections du tube digestif ou de l'appareil respiratoire) qui, en même temps que la kératomalacie, entraînent le plus souvent une terminaison fatale.

Les causes locales donnent lieu au xérosis parenchymateux ; ce sont toutes les causes de rétraction cicatricielle de la conjonctive.

Pronostic et traitement. — Le xérosis épithélial, dans sa forme bénigne, offre peu de gravité ; la forme grave se termine le plus souvent par la mort. Dans le xérosis parenchymateux, les lésions demeurent définitives et la cécité est la règle.

Le traitement varie suivant la variété. Dans le xérosis épithélial, il sera surtout général et dirigé contre la dystrophie constitutionnelle dont le xérosis est la conséquence. Dans la forme secondaire ou parenchymateuse, ce sera celui de l'affection locale (brûlures, ectropion, trachome, etc.). Pour calmer la sensation de sécheresse et les souffrances éprouvées par le malade, on emploiera avec succès des instillations de lait pur, répétées plusieurs fois dans la journée. On a recommandé l'emploi du sel de cuisine et du bicarbonate de soude en solution (0,75 p. 100 de sel de cuisine et 1 p. 100 de bicarbonate de soude). Enfin on recommandera le port de verres fumés pour protéger l'œil contre toute cause d'irritation extérieure.

---

(1) La diminution et à la longue l'absence de sécrétion lacrymale, qu'on rencontre dans toutes les variétés de xérosis, est due à l'affaiblissement du réflexe de sécrétion lacrymale, conséquence de la dénutrition générale.

(2) Ce n'est pas à dire que le xérosis ne puisse être rangé dans le groupe des affections parasitaires, mais l'agent pathogène est encore à trouver. Cirincione, ayant observé directement des lésions du ganglion de Gasser et de l'ophtalmique, admet une origine nerveuse

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOIDE ET HYALINE DE LA CONJONCTIVE

Aspect clinique. — L'affection est caractérisée par une augmentation de volume considérable de la conjonctive qui en même temps devient jaunâtre et transparente comme de la cire, cassante, tandis que les vaisseaux disparaissent. La peau des paupières demeure normale, mais celles-ci deviennent énormes, par suite de l'augmentation de volume de la muqueuse; aussi est-il impossible de les retourner. La maladie débute dans le cul-de-sac pour gagner de là la conjonctive palpébrale et finalement le tarse. Elle peut s'étendre à toute la muqueuse ou se limiter à certains points, les lésions pouvant même être assez circonscrites pour simuler une véritable tumeur. Ces tumeurs sont tellement friables qu'elles se déchirent dès qu'on essaye d'écarter les paupières.

Les troubles sont purement fonctionnels. Les paupières deviennent de plus en plus lourdes, difformes; le globe demeure constamment recouvert et le sujet perd l'usage de la vision. L'affection est chronique et traîne pendant des années.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont caractérisées par l'hypertrophie de la couche adénoïde de la muqueuse. Il se fait en ce point, surtout au voisinage des vaisseaux, une accumulation de cellules rondes; peu à peu toute la muqueuse subit la dégénérescence hyaline et finalement la dégénérescence amyloïde. A la longue, elle peut se calcifier et s'ossifier.

Étiologie et diagnostic. — C'est une des affections les plus rares de l'œil. Elle apparaît à l'âge moyen de la vie. D'ordinaire bilatérale, elle ne semble pas sous la dépendance d'une affection générale, car elle atteint les sujets bien portants et ne retentit pas sur l'état général. La cause en est inconnue.

Le diagnostic peut être quelquefois difficile d'avec le trachome, qui peut exister en même temps, surtout dans la forme succulente de la conjonctivite granuleuse (1). Mais il n'y a pas ici de cicatrices; la cornée demeure longtemps indemne et l'augmentation de volume de la conjonctive est beaucoup plus considérable. La forme circonscrite offre la plus grande ressemblance avec certaines tumeurs (leuco-sarcome de la conjonctive ou lymphome de l'orbite).

Traitement. — Il demeure impuissant. On se bornera à détruire ou à exciser les parties saillantes de la muqueuse, de manière à permettre l'ouverture des paupières et à rendre la vision possible. Cette extirpation peut être totale ou seulement partielle. Cette dernière est suffisante, car les tissus hypertrophiés non détruits se rétractent plus tard spontanément. L'hémorragie est insignifiante. Knapp a employé avec succès l'électrolyse.

---

(1) Bien que le trachome précède quelquefois la dégénérescence amyloïde, il ne peut en être regardé comme la cause directe, car elle peut s'observer sur des yeux sains.

IV. — AFFECTIONS RARES DE LA CONJONCTIVE.

TUBERCULOSE ET LÈPRE DE LA CONJONCTIVE

Tuberculose. — Elle siège surtout sur la conjonctive tarsienne et se montre d'ordinaire sous forme d'ulcère, à fond grisâtre, lardacé, à bords irréguliers, entouré de points gris jaunâtre ou gris rougeâtre (nodosités tuberculeuses).

L'ulcère s'étend lentement en largeur et en profondeur et l'affection revêt une marche essentiellement chronique. Elle se complique fréquemment de localisations tuberculeuses sur d'autres muqueuses et la paupière, le sac lacrymal, la cornée même sont souvent intéressés en même temps. L'adénite préauriculaire est constante.

Le diagnostic se fera par l'aspect des lésions et la marche de l'ulcère, l'adénite concomitante, la coexistence d'autres lésions tuberculeuses, la présence du bacille de Koch à la surface de l'ulcération et enfin, par les résultats de l'inoculation au lapin ou au cobaye.

L'affection est toujours grave. Primitive (1) ou secondaire, l'ulcération sera largement cautérisée au thermocautère et saupoudrée chaque jour d'iodoforme.

Lèpre. — Elle se traduit par l'apparition de nodules jaunâtres, translucides, peu vasculaires, situés surtout au niveau du limbe (nodules lépreux). Ils s'ulcèrent secondairement et perforent la coque oculaire, entraînant de l'iritis et de l'irido-cyclite.

SYPHILIS

Elle se manifeste sur la conjonctive par l'apparition du chancre, de plaques muqueuses ou de gommes.

Chancre (2). — Il siège surtout sur la conjonctive bulbaire et constitue une rareté pathologique.

---

(1) La tuberculose conjonctivale est relativement peu fréquente, contrairement à ce qu'on pourrait croire tout d'abord en raison de la dissémination très grande du bacille tuberculeux qui peut facilement pénétrer dans le sac conjonctival. Cette immunité paraît favorisée par la présence de l'épithélium de la conjonctive qui, normal, s'oppose à la pénétration du bacille (Valude) et par la présence des larmes qui balayent constamment la muqueuse et jouiraient d'une action bactéricide dont on a exagéré l'importance. Aussi le développement de la tuberculose sera-t-il favorisé par de petits traumatismes (corps étrangers, piqûres) venant érailler la muqueuse. Il en existe des observations très nettes (Lagrange).

(2) Le chancre des paupières, beaucoup plus fréquent, a été étudié ailleurs.

Aspect clinique. — Le début est insidieux et se manifeste par des troubles pouvant faire penser à une conjonctivite légère. Puis apparaissent en un point de la muqueuse une ou plusieurs petites excoriations très superficielles, de teinte opaline et à bords irréguliers. En même temps la conjonctive à ce niveau est surélevée et forme une saillie papuleuse, arrondie ou ovalaire, de 10 à 15 millimètres de diamètre et dont l'épaisseur peut atteindre jusqu'à 6 et 7 millimètres. De coloration jaune rougeâtre, cette saillie est dure, résistante, de consistance cartilagineuse, et la muqueuse est œdémateuse et fortement vascularisée à la périphérie. Cet aspect, joint à l'indolence presque complète de l'affection, est très caractéristique; les phénomènes réactionnels sont presque nuls. Quelquefois, à la suite d'infection secondaire, on voit se développer une conjonctivite intense; on a même vu le chancre se compliquer de kératite avec ulcération de la cornée (De Lapersonne) et d'iritis (Fournier, Savy).

L'œdème de la conjonctive (chémosis) est généralement très accentué. Cette tuméfaction enchâsse la cornée qu'elle recouvre à sa périphérie sans toutefois intéresser sa transparence. Cet œdème scléreux augmente avec l'induration, tandis que l'ulcération se cicatrise, et simule une véritable tumeur. Quelquefois aussi la surface du chancre présente un aspect diphtéroïde, simulant une lésion diphtérique. Ailleurs il peut devenir phagédénique.

Cet aspect persiste deux à trois semaines, puis peu à peu la résorption commence; mais la cicatrisation est longue à se faire, en raison de l'action irritante de l'air et des larmes qui s'amassent à ce niveau.

Diagnostic. — Il s'impose quelquefois, mais dans le plus grand nombre des observations, il n'a été porté que plus tard.

L'induration est quelquefois difficile à percevoir. L'adénite du ganglion préauriculaire apparaissant peu de temps après l'existence d'une ulcération de la conjonctive constitue un signe de présomption très important en faveur du chancre, mais ne peut être regardée comme pathognomonique.

Pronostic et traitement. — Le pronostic est bénin (1). Quant au traitement, on se rappellera que le chancre guérit seul. On évitera donc tout topique irritant et on se bornera à des lotions chaudes légèrement antiseptiques et à l'emploi de pommades à l'iodoforme ou mieux à la cocaïne, pour diminuer la gêne produite par le gonflement de la muqueuse.

Manifestations secondaires. — Les manifestations secondaires à siège conjonctival sont encore mal délimitées.

Conjonctivites. — On a décrit de véritables *conjonctivites* avec catarrhe intense pouvant même quelquefois simuler le trachome.

Ces dernières existent certainement et sont même beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit en général au moment de l'apparition de la roséole. Nous en avons observé au moins une dizaine de cas à l'hôpital Saint-Louis.

---

(1) Mais l'infection syphilitique est-elle ici plus sévère qu'à la suite des autres localisations primaires?

Le chancre céphalique serait, on le sait, particulièrement grave d'après beaucoup de syphiligraphes, et le chancre conjonctival devrait alors avoir une gravité toute spéciale, en raison des relations étroites qui existent entre la circulation conjonctivale et la circulation cérébrale (Sourdille). Comme le fait remarquer très justement cet auteur, il faut avant tout tenir compte de l'âge des malades, de leur état de santé antérieure, de leur profession intellectuelle et enfin de la présence ou de l'absence de traitement beaucoup plus que du siège du chancre.

Notons que le chancre conjonctival paraîtrait favoriser ultérieurement le développement de la kératite parenchymateuse.

On constate une rougeur modérée de la conjonctive, à peu près exclusivement limitée à la conjonctive palpébrale, avec aspect lisse et vernissé de toute la muqueuse. L'œil est un peu larmoyant ; la sécrétion est très modérée, souvent nulle, et les paupières sont à peine agglutinées au réveil. L'affection est bilatérale. Il semble que l'imprégnation de tout l'organisme par le virus syphilitique, qui est la caractéristique de l'éruption secondaire, se manifeste également au niveau des autres muqueuses par un véritable *énanthème conjonctival.*

Éruptions papuleuses. — Il s'agit d'une véritable éruption de syphilides tuberculeuses sur la conjonctive.

Plaques muqueuses. — Elles ne présentent rien de particulier. Il n'est pas rare de les rencontrer en même temps que l'énanthème conjonctival. Elles occupent le bord libre des paupières et exposent plus que le chancre à des cicatrices fibreuses.

Accidents tertiaires. Gommes. — Le début est insidieux : peu de douleur, injection légère de la conjonctive, marquée surtout au point où apparaîtra la gomme, avec ou sans sécrétion catarrhale et phénomènes réactionnels minimes.

Bientôt au point le plus rouge apparaît une petite élevure rosée qui se développe lentement. Cette saillie prend l'apparence d'une masse charnue où se rendent de nombreux vaisseaux, pas ou peu mobiles à sa surface. A ce niveau, la conjonctive est dépolie, granuleuse, tomenteuse. La tumeur est arrondie, ovalaire, assez régulière dans son ensemble.

Les gommes siègent le plus souvent sur la portion bulbaire de la conjonctive : la portion palpébrale n'était atteinte que cinq fois dans vingt-deux observations. Elles sont plus ou moins éloignées de la cornée. Celle-ci est généralement intéressée : elle s'infiltre, s'opacifie en partie et il peut en résulter des troubles définitifs de la vision.

Leur évolution est identique à celle des gommes palpébrales. La résorption peut survenir à cette période ; mais le plus ordinairement la gomme se ramollit et donne lieu à une ulcération à base indurée assez régulière, à peu près circulaire.

MANIFESTATIONS ÉRUPTIVES

Conjonctivite vaccinale. — On décrit sous ce nom le développement de la pustule vaccinale sur la conjonctive bulbaire ou palpébrale. Suivant qu'elle se développe d'emblée ou est consécutive à une pustule cutanée, la conjonctivite est dite primitive ou secondaire.

a. **Forme primitive**. — Elle est caractérisée par des symptômes de conjonctivite intense avec sécrétion et œdème très marqués des paupières et de la conjonctive et surtout par la présence à la surface de la muqueuse d'une ou plusieurs ulcérations dans lesquelles on peut reconnaître les restes d'une pustule.

Après une douzaine de jours, l'affection disparaît sans laisser de rétraction cicatricielle ni d'induration au niveau de l'ulcère.

b. **Forme secondaire**. — Elle revêt l'aspect clinique d'une blépharo-conjonctivite (blépharo-conjonctivite vaccinale). Elle peut se compliquer d'infiltration cornéenne et d'iritis plastique.

L'affection étant due à la pénétration accidentelle dans le cul-de-sac du virus vaccinal, le traitement sera avant tout prophylactique. On aura soin chez les jeunes sujets de protéger la région vaccinée. Contre la conjonctivite on se bornera aux lavages avec une solution physiologique stérilisée et les complications cornéennes ou iriennes seront traitées par les moyens habituels.

Ophtalmie variolique. — On ne la rencontre guère aujourd'hui ; mais avant la découverte de la vaccine elle était un grand facteur de cécité (35 p. 100).

Suivant que les lésions oculaires apparaissent en même temps que l'éruption cutanée ou plus tard, l'ophtalmie est dite primitive dans le premier cas et post-variolique dans le second.

a. **Forme primitive**. — On voit apparaître, de préférence sur la conjonctive bulbaire, des vésicules grisâtres qui très rapidement s'ulcèrent et se recouvrent d'un exsudat. Les phénomènes réactionnels sont très modérés.

Mais lorsque les vésicules siègent sur le limbe et empiètent sur la cornée, ce qui arrive souvent, on observe alors des phénomènes réactionnels intenses.

b. **Forme post-variolique**. — Elle est bien moins caractéristique. Les lésions observées (ulcération cornéenne et kératite suppurative le plus souvent) sont presque toujours la conséquence d'infections secondaires. Elles aboutissent à la perte de l'œil.

Le traitement prophylactique réside avant tout dans la vaccination et, lorsque la variole est déclarée, dans les lavages soigneux des paupières et de la conjonctive. Les complications oculaires seront traitées par les topiques habituels.

Ophtalmie rubéolique. — Les différentes infections superposées, assez fréquentes chez les enfants, qui peuvent apparaître en même temps que la rougeole (conjonctivites catarrhale, diphtérique, blépharo-conjonctivite impétigineuse, abcès palpébraux, ne sont pas en réalité de véritables complications de la rougeole. Ces dernières peuvent être rangées sous deux chefs : la blépharo-conjonctivite simple et la kératite ponctuée (1).

Blépharo-conjonctivite morbilleuse. — Elle dure en moyenne une semaine et n'offre aucune gravité.

Kératite ponctuée, ou **kératite exanthématique superficielle** (Trantas). — Elle est caractérisée par un trouble léger de l'épithélium de la cornée avec, au-dessous de lui, un assez grand nombre de petites taches grisâtres visibles seulement à la loupe. Les symptômes réactionnels sont insignifiants.

Cette kératite, d'ordinaire bilatérale, occupe de préférence la partie centrale de la cornée et le segment inférieur. Elle apparaît dans les jours qui suivent l'éruption et disparaît en deux ou trois jours sans laisser de traces.

Le traitement se bornera aux lavages aseptiques.

Afin d'éviter ces complications, on recommandera des lavages fréquents des yeux et des paupières des petits rubéoliques avec une solution physiologique stérilisée ou avec des solutions très faiblement antiseptiques.

Manifestations conjonctivales de l'érythème polymorphe. — Cet érythème est caractérisé par une éruption de type mal déterminé (macules, papules, vésicules, nodosités) et localisé surtout à la face dorsale des extrémités, au cou, au visage, sur les bords palpébraux et en bordure du cuir chevelu.

On peut, au cours de ces poussées, voir apparaître sur la conjonctive des lésions éruptives de même nature que celles de la peau. Le pronostic est d'ordinaire bénin. L'affection se rencontre chez les adolescents.

Comme les lésions cutanées, les manifestations conjonctivales sont essentiellement variables. On a distingué des *formes bénignes*, caractérisées par une simple rougeur de la conjonctive ou par des papules, et des *formes malignes* à fausses membranes. Celles-ci, que l'on peut attribuer à des lésions bulleuses, sont assez adhérentes et leur ablation avec la pince provoque de petites hémorragies.

Pemphigus. — Le pemphigus conjonctival est caractérisé par l'apparition à la surface de la muqueuse de grosses bulles qui soulèvent l'épithélium. Elles disparaissent, laissant après elles des adhérences et des rétractions cicatricielles ; un des caractères essentiels du pemphigus conjonctival est la répétition des poussées bulleuses, et la cornée finit par s'opacifier. Le pronostic est donc très sévère, d'autant plus que l'affection est généralement bilatérale. Elle est relativement rare ; Pergens en a réuni 133 observations.

---

(1) Trantas, *Annales d'oculistique*, 1900, vol. CXXIII, p. 390.

Il faut mentionner, parmi les conséquences des lésions cicatricielles, l'oblitération des points lacrymaux, l'atrophie de la caroncule, l'entropion et le trichiasis.

Le diagnostic est facile au début, au moment de l'apparition des bulles; il existe presque toujours en même temps des manifestations éruptives de même nature sur la peau ou sur la muqueuse buccale. Plus tard, les lésions cicatricielles peuvent être rapportées à une conjonctivite granuleuse ancienne ou à une brûlure de la conjonctive. La recherche des commémoratifs permettra la différenciation.

Le traitement n'a aucune action sur les lésions déclarées. Plus tard les greffes cutanées et la blépharoplastie à pédicule permettront de remédier au symblépharon. Nous en avons vu un excellent résultat chez un malade du Dr Landolt.

V. — TUMEURS DE LA CONJONCTIVE

Les tumeurs de la conjonctive, suivant qu'elles sont congénitales ou acquises, se laissent naturellement diviser en deux grandes classes : congénitales et acquises.

Tumeurs congénitales.

Ce sont les dermoïdes, les ostéomes et les nævi.

Dermoïdes. — Comme tous les dermoïdes, ils sont essentiellement caractérisés par la présence des éléments cutanés normaux (poils, glandes sébacées, bourgeons épithéliaux, pavimenteux ou cylindriques).

De volume variable, ils empiètent à la fois sur la cornée et sur la sclérotique, à cheval en quelque sorte sur le limbe scléro-cornéen. Ils sont souvent très adhérents à la cornée. On les détachera à petits coups du tissu sous-jacent, en tenant le bistouri presque à plat, de manière à bien raser la surface et éviter la perforation de la cornée dont l'épaisseur est d'un millimètre en moyenne.

Ostéomes. — Ce sont des tumeurs d'origine congénitale et résultant d'un trouble dans le développement du feuillet moyen. Elles sont d'une rareté extrême et on en connaît en tout une dizaine d'observations.

Nævi ou **angiomes**. — Ils peuvent s'observer sur la conjonctive comme sur les autres muqueuses et ne présentent ici rien de particulier. Ce sont des tumeurs bénignes, à marche lente, dont on peut se rendre maître facilement par l'électrolyse ou mieux par l'extirpation.

Tumeurs acquises.

On peut les ranger sous deux chefs : les unes bénignes, les autres malignes. Les tumeurs bénignes sont les kystes, les lipomes, les polypes, les granulomes et les papillomes. Les tumeurs malignes sont constituées par les épithéliomes et les sarcomes.

Tumeurs bénignes. — Kystes. — On peut en distinguer quatre variétés : kystes par inclusion, kystes glandulaires, kystes lymphatiques et kystes à entozoaires (Lagrange).

Kystes par inclusion. — Ils ont la même origine que les kystes par inclusion de l'iris.

Les *kystes glandulaires* résultent de la dilatation de cavités glandulaires.

Les *kystes lymphatiques* se développent aux dépens des espaces lymphatiques de la muqueuse. Le lieu d'élection est la conjonctive bulbaire, dans le voisinage de la cornée.

Les *kystes à entozoaires* sont très rares. Nous avons eu la bonne fortune d'observer un cysticerque sous-conjonctival (fig. 90). En voici les caractères cliniques : tumeur kystique, rosée, rénitente, presque diaphane, présentant un disque blanchâtre ou jaunâtre circonscrit au centre, se déplaçant latéralement dans une certaine étendue, mais adhérente à la sclérotique par sa face postérieure. Ces caractères, joints à l'inflammation modérée de la conjonctive tout autour du kyste, permettent de porter à peu près à coup sûr le diagnostic de cysticerque (1).

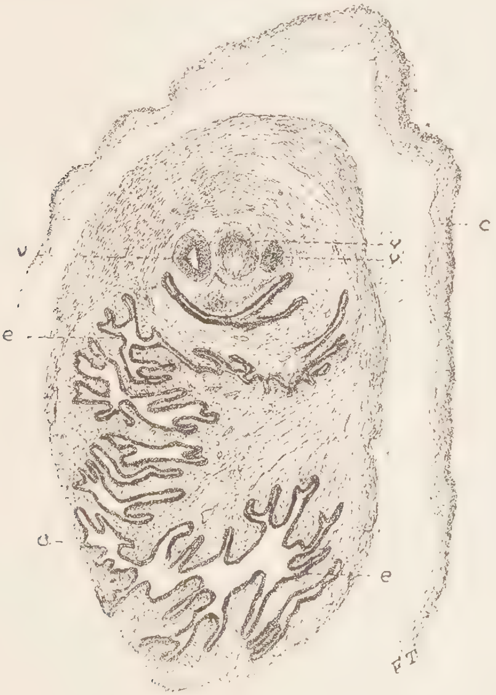


Fig. 90. — Cysticerque sous-conjonctival. Coupe d'ensemble (Terrien).

On voit à la partie supérieure trois des ventouses (*v*, *v*, *v*,) qui forment la couronne. Tout le reste du corps de l'animal est constitué par l'enveloppe ectodermique (*e*), formant là de nombreux replis et revêtue d'un ectoplasma ; *c*, capsule entourant le cysticerque.

---

(1) F. Terrien, Cysticerque sous-conjonctival (*Arch. d'ophtalm.*, 1904, p. 431).

Polypes. Granulomes. Papillomes. — Ils siègent de préférence au niveau de la caroncule et du repli semi-lunaire. Un point intéressant est la fréquence des récidives du papillome (F. Terrien). Le papillome se distingue du polype en ce que sa surface n'est pas lisse, mais d'aspect papillaire, rappelant l'aspect d'une framboise ou d'un chou-fleur. Ces tumeurs sont généralement pédiculées.

Tumeurs malignes. — La nature des tumeurs épibulbaires malignes a donné lieu à bien des discussions et la question n'est pas encore tranchée. Rangées autrefois dans le groupe des sarcomes mélaniques, on tend aujourd'hui à les classer parmi les épithéliomes. Les éléments qui les constituent sont souvent très hétéroclites : cellules épithéliales, cellules sarcomateuses rondes ou fusiformes disséminées, pigment mélanique, etc., d'où le nom d'épithélio-sarcomes qui leur a encore été donné (Panas).

Mais au point de vue clinique, un point seul nous intéresse, la bénignité relative de ces tumeurs, déjà signalée autrefois par Panas et aujourd'hui bien établie (1).

Cette notion doit retentir sur le traitement, et l'énucléation conseillée par les anciens chirurgiens (Desmarres, etc.) et pratiquée encore quelquefois aujourd'hui à tort, doit être rejetée. La cornée et la sclérotique se laissent très difficilement envahir par des néoplasmes ; quels que soient le volume et l'ancienneté de la tumeur, la propagation aux membranes profondes est exceptionnelle. Même en cas de récidive après une première ablation incomplète, la sclérotique est généralement respectée et l'extirpation seule de la tumeur avec conservation du globe peut et doit toujours être tentée, à condition qu'il n'y ait aucun autre signe de propagation (décollement de la rétine, etc.).

---

(1) Nous avons observé à la Clinique de l'Hôtel-Dieu une malade atteinte d'une tumeur mélanique du volume d'une noix, située à la partie inféro-interne du globe, qui empiétait sur la cornée en haut et en dedans et se prolongeait très loin en bas et en dedans sur la sclérotique du côté du fornix. Une première tumeur du volume d'un pois siégeant au même endroit avait déjà été enlevée vingt ans auparavant.

Il s'agissait donc d'une récidive et on pouvait penser à une propagation du côté des membranes profondes. Néanmoins le fond de l'œil ayant été trouvé intact, nous procédâmes à l'ablation seule de la tumeur après anesthésie avec la cocaïne. La conjonctive fut incisée, le néoplasme bien mis à nu et détaché à petits coups de la sclérotique à laquelle il adhérait fortement, mais celle-ci était parfaitement saine et l'œil put être conservé.

CHAPITRE III

AFFECTIONS DE L'ENVELOPPE EXTERNE (CORNÉE ET SCLÉROTIQUE)

Notions anatomiques.

A. **Cornée.** — La cornée est le segment antérieur de la coque fibreuse de l'œil (fig. 91, *c*). Directement accessible lorsque l'œil est ouvert, elle joue le rôle d'une lentille convergente et constitue la partie essentielle de l'appareil dioptrique oculaire : sa force réfringente est de 45 dioptries environ, tandis que celle du cristallin n'est que de 14 à 16 dioptries.

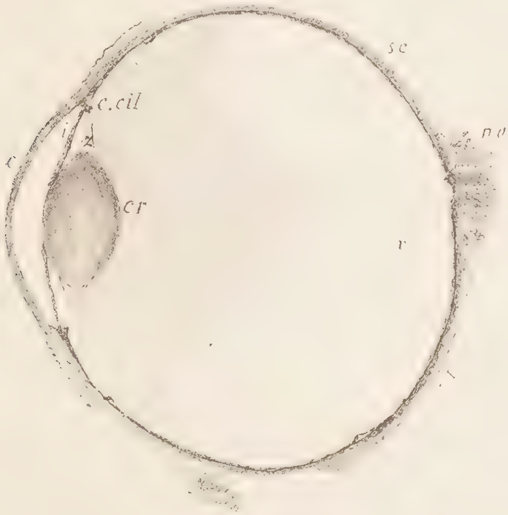


Fig. 91. — Œil d'enfant. Coupe méridienne. Grossissement, 3 diamètres.

Cornée (*c*) et sclérotique (*sc*), formant l'enveloppe externe de l'œil, doublée en dedans de la choroïde, épaissie en avant au niveau du corps ciliaire (*c.cil*) et se continuant avec l'iris (*i*) ; *cr*, cristallin, maintenu en place par les fibres de la zonule (*z*) ; *no*, nerf optique ; *v*, vitré.

Son épaisseur est de un millimètre, un peu moins au centre qu'à la périphérie, mesure importante à connaître, afin de ne pas risquer de perforer la membrane dans l'extraction de corps étrangers profondément implantés.

Elle est constituée par un stroma conjonctif, limité en avant et en arrière par une membrane vitrée, ayant vraisemblablement pour rôle d'assurer le parallélisme et la régularité des deux surfaces, elles-mêmes recouvertes d'épithélium. On peut lui décrire cinq couches. Ce sont, en allant d'avant en arrière : l'épithélium antérieur, une membrane basale ou membrane de Bowman, le tissu propre, la membrane de Descemet et l'épithélium ou mieux l'endothélium postérieur.

1° L'*épithélium antérieur,* pavimenteux stratifié, est formé de 8 à 10 couches de cellules (fig. 92), les superficielles aplaties (*m*), les profondes cylindriques et constituant la couche génératrice. Il protège la membrane en avant et lui forme une barrière contre l'infection.

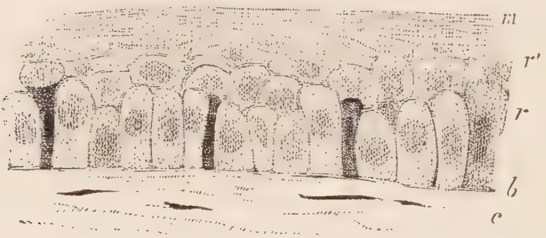


Fig. 92. — Epithélium antérieur de la cornée (Ranvier).

m, Cellules superficielles ; *r'*, cellules de la couche moyenne ; *r*, cellules profondes ou basales ; *b*, membrane basale ; *c*, couches superficielles du stroma.

Lorsqu'il est détruit (plaies, traumatismes, etc.), il se reproduit très rapidement. Tout d'abord la perte de substance est comblée mécaniquement par les cellules épithéliales voisines qui s'éboulent dans le fond de la plaie. Puis ces cellules prolifèrent et toute la perte de substance se trouve remplie d'épithélium. La réparation dermique du stroma vient ensuite (Ranvier).

2° La *membrane de Bowman,* ou lame élastique antérieure (*b*, fig. 92), est une membrane vitrée ; elle se résorbe facilement sous l'influence des processus inflammatoires et ne se régénère pas, contrairement à la membrane de Descemet.

3° Le *tissu propre* est formé de lames conjonctives transparentes (50 environ) parallèles et respectivement perpendiculaires, unies par un ciment interfibrillaire échangeant entre elles des fibres et dans l'interstice desquelles on trouve des *cellules fixes* et des *cellules migratrices.*

Les cellules fixes sont des cellules conjonctives aplaties et présentant de nombreux prolongements qui s'anastomosent entre eux. Les cellules migratrices sont des globules blancs. Toujours peu nombreux sur la cornée normale et siégeant de préférence dans les couches antérieures par suite de leur affinité pour l'oxygène, ils cheminent dans les espaces interlamellaires et même dans l'épaisseur des lames et représentent la seule circulation de la cornée, car celle-ci ne possède pas de vaisseaux (condition nécessaire de sa transparence) (1).

---

(1) Il n'en est plus de même à l'état pathologique. La vascularisation de la cornée devient alors un véritable phénomène de défense (Voy. *Kératite parenchymateuse,* p. 190).

A l'état pathologique, ils peuvent devenir beaucoup plus nombreux et infiltrer la presque totalité de la membrane (Voy. *Kératite interstitielle*). Les espaces limités par les lamelles cornéennes sont purement virtuels; dans leur interstice chemine la lymphe, mais la circulation est purement lacunaire et il n'y a pas de véritables canaux lymphatiques.

4° La *membrane de Descemet* est également une membrane vitrée, beaucoup plus mince que la membrane de Bowman et capable de se cicatriser, contrairement à cette dernière.

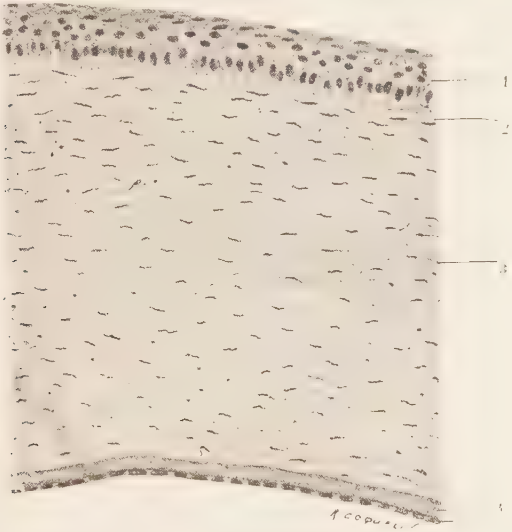


Fig. 93. — Coupe de la cornée.

1, Epithélium antérieur; 2, membrane de Bowman; 3, tissu propre de la cornée: 4, membrane de Descemet; 5, endothélium postérieur (Branca).

5° L'*endothélium postérieur*, formé d'une seule assise de cellules (fig. 93), est vraisemblablement un produit de sécrétion de la membrane de Descemet.

Les nerfs sont fournis par les nerfs ciliaires antérieurs qui, après avoir cheminé entre la choroïde et la sclérotique, pénètrent dans la cornée au niveau du limbe après avoir reçu quelques rameaux des nerfs superficiels, se dépouillent de leur myéline, forment dans cette membrane de riches plexus et finalement se terminent dans l'épaisseur de l'épithélium. Ils donnent à la cornée sa sensibilité exquise et sont le point de départ du réflexe cornéen, qui aboutit à la contraction de l'orbiculaire et à l'occlusion de la fente palpébrale (clignement). Lorsque la membrane a perdu sa sensibilité (section du trijumeau, tumeur comprimant le ganglion de Gasser, etc.), le clignement ne se fait plus et une kératite neuro-paralytique peut se développer (Voy. p. 181).

La cornée se laisse en outre pénétrer par les liquides instillés dans le cul-de-sac conjonctival; elle les laisse diffuser ou les absorbe. L'absorption est très rapide (30 secondes environ); elle consiste dans la pénétration de la substance instillée dans les lames cornéennes, puis de là dans la circulation générale. Elle n'existe que chez le vivant. La diffusion est beaucoup plus lente. Il faut environ dix minutes pour qu'une solution instillée dans le cul-de-sac conjonctival pénètre dans la chambre antérieure. La diffusion a lieu même après la mort.

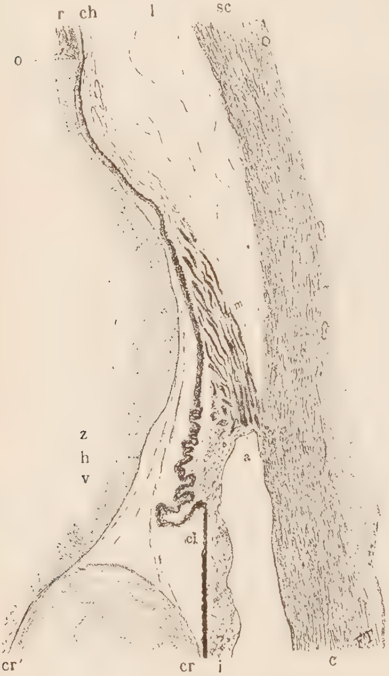


Fig. 94. — Segment antérieur du globe oculaire. Coupe méridienne.

sc, Sclérotique ; *c*, cornée ; *l*, lamina fusca et espace supra-choroïdien ; *ch*, choroïde décollée de la sclérotique ; *m*, muscle ciliaire et son tendon ; *i*, iris ; *r*, rétine ; *o*, ora serrata ; *a*, racine de l'iris et angle irien ; *ci*, angle cilio-irien ; *h*, membrane hyaloïde ; *z*, zonule avec ses deux plans de fibres, l'antérieur se perdant sur la cristalloïde antérieure *cr*, le postérieur sur la cristalloïde postérieure *cr'* ; *v*, vitré.

B. **Limbe scléro-cornéen.** — C'est cette région semi-transparente qui limite la cornée et résulte de l'empiétement de la partie opaque de la sclérotique sur la partie transparente, ce qu'on explique en disant que la cornée est taillée en biseau aux dépens de sa face externe. Cet empiétement étant plus marqué en haut et en bas que sur les côtés, la cornée présente une forme ovalaire à grand axe horizontal.

Le limbe présente deux points à noter :

1° Il renferme près de sa face profonde le canal de Schlemm, sinus veineux annulaire qui reçoit les produits d'excrétion de l'humeur aqueuse et se déverse dans les veines ciliaires antérieures. Ce canal est doublé en arrière du système trabéculaire scléro-cornéen, système à larges mailles qui facilitent l'excrétion.

2° Le limbe concourt à limiter avec la racine de l'iris l'angle irien (*a*, fig. 94). Si bien que la racine de l'iris est située en réalité à deux millimètres en arrière du limbe, point de toute importance à retenir dans la sclérotomie ou l'iridectomie antiglaucomateuse (Voy. p. 342).

C. **Sclérotique.** — Elle est formée, comme la cornée, de fibres conjonctives réunies en faisceaux, mais qui ne sont plus disposées ici en lames respectivement perpendiculaires, si bien que la membrane est opaque (1). Tandis qu'elle mesure un millimètre en moyenne au voisinage du nerf optique et de la cornée, elle n'a plus que $0^{mm},4$ à $0^{mm},5$ à l'équateur; aussi est-ce en ce point qu'elle se rompt le plus facilement. Comme la cornée, elle ne possède pas de vaisseaux lymphatiques, mais seulement des lacunes dont le contenu se déverse en dehors dans l'espace de Tenon et en dedans dans l'espace supra-choroïdien. Ces deux espaces communiquent encore entre eux par l'intermédiaire des gaines lymphatiques qui entourent les vasa vorticosa (Voy. p. 237).

---

(1) La transparence de la cornée est due uniquement à l'agencement des fibres conjonctives. Il suffit de presser une cornée entre deux lames de verre pour lui faire perdre sa transparence. C'est ce qui arrive dans l'hypertension (glaucome) ; la cornée se trouble et ne permet plus l'examen ophtalmoscopique. Or ce trouble est dû bien moins à l'œdème de cette membrane qu'à la compression de celle-ci.

Contrairement à la cornée, la sclérotique est riche en fibres élastiques. Elle forme non seulement le squelette du globe, mais, grâce à son élasticité, elle est capable d'une certaine extension, surtout au niveau de la calotte postérieure, et par là même a une action régulatrice sur la pression intra-oculaire. En outre, elle dérobe la papille et la macula à l'action de cette pression et il est intéressant de remarquer que les parties les plus délicates de la rétine sont précisément en rapport avec la partie la plus extensible de la sclérotique. Celle-ci paraît donc avoir vis-à-vis de la rétine un rôle protecteur important et serait destinée à amortir les chocs sur le globe. Chez l'adulte la sclérotique est beaucoup moins extensible que chez l'enfant. C'est là un fait à retenir en clinique ; aussi, tandis que l'atropine peut être instillée sans inconvénient dans l'œil de l'enfant, il faut toujours surveiller son emploi chez l'adulte et surtout chez le vieillard, car ce mydriatique a l'inconvénient d'élever légèrement le tonus et peut provoquer une attaque de glaucome sur un œil prédisposé.

I. — AFFECTIONS DE LA CORNÉE

I. — EXAMEN CLINIQUE DE LA CORNÉE

On examinera successivement ses dimensions, sa courbure, sa forme, sa transparence, son poli et sa sensibilité.

a. **Dimensions**. — Elles peuvent être appréciées à l'œil nu. La petitesse de la cornée, telle qu'elle s'observe à la suite de certains arrêts de développement (microphtalmie, etc. ou d'atrophie du globe, est réelle ou seulement apparente, par exemple par suite d'un cercle sénile ou d'une sclérose cornéenne périphérique consécutive à une sclérite.

b. **Altérations de forme et de courbure** (kératocone, kératoglobe . — Elles seront mieux appreciées par l'examen kératoscopique recherche de l'ombre pupillaire, (Voy. p. 206 et à l'aide de l'ophtalmomètre qui renseignera sur le degré d'astigmatisme.

c. **Transparence et poli**. — Ils seront facilement recherchés à l'aide de l'éclairage oblique ou de l'éclairage au miroir. Dans le premier cas, le trouble de transparence se traduit par une tache blanche diffuse et dans le second par une tache noire qui tranche sur le fond pupillaire rouge.

La cornée peut être troublée dans sa transparence par suite d'une infiltration, d'un ulcère ou d'une taie.

L'*infiltration* intéresse le parenchyme même et l'épithélium antérieur est respecté ; la membrane a seulement perdu son poli au niveau de l'infiltration. Dans l'*ulcère*, l'épithélium a disparu et il existe une différence de niveau. Dans les deux cas la cornée est mate en ce point ; elle a perdu son poli, et rappelle l'aspect d'une vitre sur laquelle on aurait soufflé, tandis que la *taie* est brillante et miroite.

Tantôt sa surface paraît piquetée ou chagrinée, ce qui tient à l'altération des cellules épithéliales, soulevées en certains points (disjonction épithéliale) et absentes en d'autres. Ce dépoli de la cornée se rencontre dans diverses variétés de kératite et souvent aussi dans le glaucome à la suite de l'élévation du tonus. C'est donc un bon signe d'hypertonie (1).

d. **Sensibilité**. — Elle sera recherchée à l'aide d'une barbe de plume ou d'un fragment de papier fin. L'anesthésie se rencontre dans la plupart des kératites au niveau de la zone intéressée, dans le glaucome, etc. Elle peut être obtenue artificiellement par les anesthésiques locaux (cocaïne, stovaïne) ou par la narcose chloroformique.

II. — KÉRATITES

Toute affection de la cornée, qu'elle soit superficielle ou profonde, reconnaît en général une origine infectieuse. L'infection peut être primitive, la kératite constituant toute la maladie (kératite primitive), ou secondaire, la kératite survenant comme épiphénomène au cours d'une infection de la conjonctive (kératite secondaire). Ces dernières ont été étudiées avec les conjonctivites.

Suivant que l'épithélium est ou non respecté, on peut distinguer deux grandes variétés de kératites : dans le premier cas il y a seulement *infiltration* et dans le second *ulcère*.

L'ulcération résulte d'une destruction plus ou moins étendue des couches de la cornée avec infiltration périphérique diffuse. L'infiltration est caractérisée par l'accumulation de leucocytes dans l'épaisseur même du parenchyme. Elle précède nécessairement l'ulcération, à moins qu'il ne s'agisse d'un traumatisme (plaie de la cornée infectée, section, piqûre, etc.). Mais l'infiltration peut se résorber complètement sans aboutir à l'ulcération, et certaines kératites par infiltration ne suppurent jamais. Si bien que cette distinction est justifiée en clinique. Enfin, à moins que l'infiltration n'ait été très légère, dans les deux cas il persiste un tissu de cicatrice qui demeure indélébile et constitue la taie.

---

(1) **Loupes binoculaires**. — Elles donnent un assez fort grossissement et permettent de déterminer assez exactement le siège exact d'une opacité ou d'une infiltration dans l'épaisseur du parenchyme.

Nous étudierons donc successivement les kératites ulcéreuses, encore dénommées kératites suppuratives, les kératites par infiltration et les taies avec les complications dont elles sont souvent le siège (1).

I. — KÉRATITE ULCÉREUSE EN GÉNÉRAL.

Evolution. — La kératite est souvent consécutive à une éraillure traumatique de la cornée. Elle se traduit tout d'abord par une infiltration caractérisée par une accumulation de leucocytes entre les lamelles cornéennes (2). Pour peu que l'infection soit sérieuse, ceux-ci augmentent rapidement, et se transforment en globules de pus ; le tissu propre est détruit et il se forme un ulcère. Dans les formes sévères, l'ulcère creuse en profondeur ; souvent il apparaît du pus dans la chambre antérieure (*hypopyon*) et finalement la cornée peut se perforer. Enfin, dans un troisième stade les lésions se réparent et la cicatrisation se fait, mais le tissu conjonctif de nouvelle formation n'est plus transparent et il persiste une taie.

Symptômes communs à toutes les kératites. — **Symptômes objectifs.** — 1° *Injection ciliaire.* — Toute affection aiguë de la cornée entraîne une *réaction ciliaire* qui se traduit par une injection de la région entourant le limbe qui prend un aspect rouge bleuâtre (*injection périkératique*). Cette injection, due à la réplétion des vaisseaux ciliaires antérieurs, diminue d'intensité en s'éloignant du limbe et ne s'étend jamais à plus d'un centimètre en dehors de lui. Elle est donc facile à distinguer de l'injection conjonctivale qui peut exister en même temps qu'elle (elle témoigne alors d'une conjonctivite concomitante) et qui se reconnaît à sa teinte rouge vif, les vaisseaux de la conjonctive étant superficiels ; à l'absence de limitation, l'injection occupant toute l'étendue de la conjonctive ; et à la possibilité pour le chirurgien de mobiliser les vaisseaux en imprimant de petits mouvements de latéralité à la muqueuse ; on peut, en frottant la paupière sur la conjonctive, faire glisser cette dernière sur le tissu sous-jacent et s'assurer ainsi que l'injection est plus profonde s'il s'agit d'une injection périkératique.

---

(1) Cette division clinique nous paraît bien supérieure à une division purement anatomique consistant à étudier successivement les lésions de l'épithélium, puis celles du stroma, car ces deux parties sont le plus souvent intéressées en même temps.

(2) C'est là un phénomène très anciennement étudié et qu'on peut reproduire facilement en irritant un point quelconque de la cornée avec un crayon de nitrate d'argent. On voit immédiatement les globules blancs, venus des vaisseaux périkératiques par diapédèse, s'amasser en ce point (Cohneim).

2° *Trouble cornéen.* — L'ulcération se reconnaît au trouble de la *membrane*, qui est *mate* en ce point, et à la *différence de niveau*. On notera son siège, périphérique ou central, profond ou superficiel, de forme arrondie ou serpigineuse ; sa coloration : grise ou même jaune et franchement purulente ; son étendue (elle peut exister en plusieurs points de la cornée ou intéresser le quart, la moitié ou même la totalité de la membrane) ; la présence ou l'absence de vaisseaux de nouvelle formation.

Les vaisseaux apparaissent au moment où l'ulcère se déterge et constituent un excellent agent de réparation ; ils partent du limbe, au niveau du point le plus rapproché de la lésion vers laquelle ils convergent, en cheminant dans les couches superficielles de la membrane, au-dessous de l'épithélium. Ils sont superficiels ou profonds : les premiers sont plus gros, plus rouges, réticulés et proviennent de la conjonctive ; les seconds, presque parallèles, très serrés et grêles, proviennent de la sclérotique et de l'episclère (1).

Symptômes subjectifs. — D'intensité variable, ce sont des phénomènes irritatifs ou réflexes : photophobie, larmoiement, contractions cloniques ou toniques de l'orbiculaire.

Complications. — *a.* Taie. — C'est la terminaison nécessaire de toute kératite. Lorsque l'ulcère est très superficiel, intéressant seulement les lamelles les plus antérieures du stroma, la taie est très peu marquée. Mais d'une manière générale, toutes les fois que les lésions dépassent la membrane de Bowman et intéressent le tissu propre, il persiste une taie. Celle-ci est d'autant plus opaque et plus saturée que les lésions sont plus profondes.

b. Abcès. — Il consiste dans un dépôt purulent situé dans les lames de la cornée qui, plus ou moins détruites, entourent la collection, ce qui distingue l'abcès de l'ulcère. Plus tard, les lames antérieures étant mortifiées, la collection purulente se transforme en ulcération profonde. La progression de l'abcès vers la chambre antérieure donne lieu à la rupture de la membrane de Descemet et la collection se vide dans la chambre antérieure.

c. Hypopyon. — On donne ce nom à l'apparition de pus dans la chambre antérieure. Les globules de pus viennent à la fois de l'abcès ou de l'ulcère cornéen et de l'iris et du corps ciliaire secondairement infectés. Le pus de l'hypopyon est généralement très épais, fibrineux, si bien qu'après la paracentèse il ne s'écoule pas ou bien il s'échappe en totalité sous forme de caillot ; souvent même il faut le saisir avec une pince. Il est d'ordinaire stérile, surtout au début, et ce n'est que plus tard que les microbes apparaissent (1). Il s'agit alors d'une infection secondaire. Aussi, il n'y a pas lieu de se hâter pour pratiquer la paracentèse et donner issue au pus. Celui ci peut se résorber de lui même par les trabécules du système scléro-cornéen au niveau de l'angle irien. Lorsque le pus est très épais, il peut s'organiser et donner lieu à l'occlusion de la pupille ou plus rarement à la soudure de l'iris à la face postérieure de la cornée (2).

---

(1) A la différence du pannus, ils ne forment pas une membrane vasculaire superficielle, mais ils siègent dans les couches mêmes de la cornée. Les vaisseaux fins se résorbent en totalité ; les autres peuvent persister très longtemps.

d. Iritis et irido-cyclite. — Lorsque la kératite est intense, l'iris et le corps ciliaire participent à l'inflammation et on a les symptômes d'une iritis et d'une irido-cyclite qui peuvent aboutir à une occlusion totale de la pupille et même à la phtisie du globe.

e. Perforation cornéenne. — Elle est la conséquence de l'envahissement par l'ulcère des couches profondes de la cornée. Elle se fait spontanément ou à la suite d'un effort (3). Souvent elle est précédée de la hernie de la membrane de Descemet (*kératocèle* ou *descemetocèle*). Celle-ci se traduit par l'apparition d'une petite vésicule transparente visible au fond de l'ulcère ou même saillante au-dessus du niveau de la cornée (4).

Au moment où elle se produit, le sujet éprouve une douleur vive et a la sensation d'un liquide chaud (humeur aqueuse) qui s'échappe de l'œil. La chambre antérieure s'efface et l'iris doublé du cristallin s'applique à la face profonde de la cornée. L'œil devient très hypotone.

Le plus souvent, après la perforation, les douleurs quelquefois si intenses de l'abcès ou de l'ulcère cessent : les symptômes irritatifs s'amendent; l'ulcère se déterge rapidement et peu à peu la cicatrisation se fait.

---

(1) Ceci tendrait bien à prouver que le pus de l'hypopyon ne vient pas du tout de la cornée, mais uniquement des vaisseaux du tractus uvéal.

(2) On peut quelquefois confondre l'hypopyon avec une infiltration ou une sclérose siégeant à la partie inférieure de la cornée. Il suffit alors de modifier la position du malade, par exemple en le faisant coucher sur le côté pendant une dizaine de minutes. S'il s'agit réellement d'un hypopyon, la collection purulente se déplace et s'amasse au point le plus déclive de la chambre antérieure, tandis que l'infiltration cornéenne ou la taie ne se modifient pas.

(3) Le mécanisme en est complexe et l'élévation de la pression intra-oculaire qui précède la perforation est due bien plus à la compression directe exercée sur le globe par l'occlusion des paupières qu'à l'élévation de la pression sanguine causée par l'effort musculaire et à la stase sanguine dans le domaine de la veine cave supérieure.

(4) La membrane de Descemet est en effet beaucoup plus résistante que la membrane de Bowman. Elle peut persister longtemps, quelquefois même alors que la trame cornéenne est détruite dans toute son épaisseur par le pus. Elle est refoulée en avant sous l'influence de la tension intra-oculaire et fait hernie. Même alors la perforation n'est pas fatale et la cicatrisation peut se faire.

Les complications sont fréquentes, la première même à peu près fatale.

1° *Enclavement de l'iris.* — Celui-ci, refoulé en avant, vient faire hernie entre les lèvres de la plaie et y contracte rapidement des adhérences (1). L'étendue du prolapsus est en raison directe de l'ouverture cornéenne. Elle se traduit cliniquement par une petite saillie brunâtre ou noirâtre qui se recouvre rapidement d'un exsudat fibrinoïde qui l'encapuchonne et qu'on peut détacher avec une pince. La pupille, attirée vers la plaie cornéenne, est déformée et prend un aspect piriforme à sommet dirigé vers l'adhérence. A la longue la rétraction peut être telle que l'iris est largement attiré dans la cicatrice cornéenne et la pupille disparaît complètement.

L'adhérence de l'iris à la cicatrice est désignée sous le nom de *synéchie antérieure*. Lorsque le prolapsus est considérable, on dit qu'il y a prolapsus irien total.

Un enclavement minime et surtout excentriquement placé est compatible avec un certain degré de vision, surtout si la pupille n'est pas trop déformée. Mais les tiraillements subis par la membrane au niveau de la cicatrice occasionnent souvent des névralgies et peuvent favoriser des poussées d'iritis. A la longue l'iris peut être attiré peu à peu dans la cicatrice, la pupille disparaît complètement et la vision est abolie.

Pour combattre les douleurs, on a conseillé l'emploi des mydriatiques ou des myotiques, suivant que l'enclavement est périphérique ou central. Les douleurs sont dues en effet aux modifications constantes du diaphragme irien sous l'influence des variations de lumière. Si l'enclavement est périphérique, le mydriatique, en dilatant la pupille, supprime la contraction de celle-ci et par là même la traction qu'elle entraîne; l'enclavement est-il central, le collyre à la pilocarpine contractera la pupille et l'empêchera de se dilater. Le plus souvent ces moyens sont insuffisants (2).

Lorsque la pupille a disparu, on peut recourir à une irido-capsulotomie, afin d'obtenir une pupille artificielle (Voy. p. 382).

Enfin l'enclavement peut être suivi d'hypertonie ou même servir de porte d'entrée à l'infection, quelquefois même de longues années après la cicatrisation définitive, avec comme conséquence une irido-cyclite ou même une panophtalmie.

---

(1) A moins d'intervenir très vite, l'adhérence de l'iris à la cornée après la perforation est presque fatale. On ne peut songer ici, comme dans les enclavements consécutifs aux plaies cornéennes, à réduire l'iris avec une spatule, si l'on est appelé dans les premières heures de la perforation, avant la formation d'adhérences solides; ces tentatives favoriseraient l'infection de l'iris et pourraient être suivies d'iritis et d'irido-cyclite.

(2) Les procédés chirurgicaux recommandés autrefois et dirigés contre les synéchies antérieures (corélysis, staphylotomie, sphinctérolyse antérieure, etc.) ne sont généralement suivis d'aucun résultat et sont aujourd'hui abandonnés. Nous renvoyons pour leur description à notre *Traité de Chirurgie de l'œil et de ses annexes*, p. 120 et suiv.

2° *Fistule de la cornée.* — Elle se produit surtout lorsque la perforation se fait au niveau de la pupille. L'iris, en pareil cas, ne vient pas l'obturer. Si la cicatrisation se fait mal, ou si le tissu de cicatrice, encore délicat, se rompt à l'occasion d'un effort, il se développe une fistule (fig. 95). L'œil est constamment humide par suite de l'écoulement de l'humeur aqueuse, la chambre antérieure a disparu et le tonus est très diminué. A la longue, si la fistule ne se ferme pas, l'œil se ramollit, la rétine se décolle et la cécité demeure définitive. Ailleurs il se fait une irido-cyclite aboutissant à la phtisie du globe.

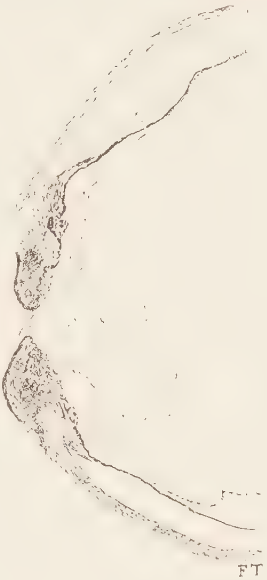


Fig. 95. — Fistule cornéenne.

Coupe au niveau de la fistule montrant la perméabilité de la cornée et la disposition du tissu de cicatrice en ce point, formé à la fois par la cornée et par l'iris enclavé dans la cicatrice.

3° *Luxation du cristallin.* — La subluxation, ou même la luxation, se produit surtout lorsque la perforation est la conséquence d'un effort. Elle est due à la rupture des fibres de la zonule. Si la perforation est large, le cristallin peut être expulsé en totalité. Ceci se voit fréquemment dans les complications cornéennes de la conjonctivite blennorragique.

4° *Hémorragies intra-oculaires.* — Elles sont la conséquence de la brusque diminution du tonus; elles s'observent surtout sur les yeux glaucomateux ou staphylomateux, dont les vaisseaux sont altérés.

f. Irido-cyclite suppurée et panophtalmie. — Elle apparaît à la suite de l'extension de l'infection au tractus uvéal et s'observe dans les processus très virulents.

II. — KÉRATITES SUPPURÉES.

KÉRATITE A HYPOPYON (1).

Aspect clinique. — L'affection peut apparaître spontanément ou à la suite d'un corps étranger de la cornée ou de la conjonctive ayant déterminé une éraillure de l'épithélium. Le malade éprouve la sensation de gravier sous la paupière ; l'œil larmoie, très rapidement des douleurs péri-orbitaires font leur apparition, pouvant même entraîner l'insomnie et, à la période d'état, indépendamment des phénomènes réactionnels inhérents à toute kératite (photophobie, larmoiement, blépharospasme, conjonctive hyperémiée et chémotique), on constate deux, on pourrait même dire trois symptômes capitaux, véritable triade symptomatique de la kératite à hypopyon : l'ulcération cornéenne, l'hypopyon et l'existence d'une blennorrhée du sac lacrymal, souvent même d'une dacryocystite suppurée du côté intéressé.

a. Ulcération cornéenne. — Elle siège d'ordinaire dans la partie découverte de la cornée, au niveau de la partie moyenne ou un peu au-dessous de celle-ci. C'est tout d'abord une tache grisâtre, *superficielle*, arrondie, très petite et entourée d'une zone opalescente. Elle s'étend rapidement et à l'infiltration du début succède un ulcère gris jaunâtre entouré d'un liséré d'infiltration grisâtre. Celle-ci est *surtout marquée en un point du bord de l'ulcère* qui marque l'extension de l'ulcération. C'est en effet du côté le plus infiltré que l'ulcère s'étend en surface (ulcère serpigineux), tandis qu'à l'opposé, la réparation se fait. C'est donc sur ce bord infiltré que devront porter les efforts thérapeutiques.

b. Hypopyon. — Il apparaît dès le début de l'infiltration. D'abord très minime et à peine visible, il augmente rapidement et peut occuper la presque totalité de la chambre antérieure.

Le pus de l'hypopyon est généralement très épais et provient à la fois du foyer cornéen et de l'iris. Il existe même dans la chambre postérieure. Ce pus est *stérile*, tout au moins tant que la cornée n'est pas perforée ; il n'y a donc pas lieu de l'évacuer systématiquement. L'accumulation des leucocytes dans la chambre antérieure est due à la diffusion des substances toxiques chimiotactiques élaborées par le foyer microbien et qui ont filtré par osmose à travers les membranes profondes intactes.

---

(1) Encore appelée *kératite serpigineuse*, *ulcère serpigineux à pneumocoques*, *ulcus serpens* (Sœmisch), *ulcère dendritique*. Nous préférons le terme de kératite à hypopyon qui montre bien l'élément caractéristique de l'affection et a l'avantage de ne rien préjuger, car cette variété de kératite ne constitue pas une entité morbide absolument distincte.

c. Blennorrhée lacrymale. — La dacryocystite suppurée ne fait pas partie en réalité de la symptomatologie de l'ulcère à hypopyon, car elle n'est pas déterminée par lui, mais elle est presque constante. C'est à la faveur de la blennorrhée qu'il se développe et qu'une éraillure traumatique de la cornée, au lieu de guérir naturellement en quelques jours, s'infecte et donne lieu à cette variété de kératite ; enfin elle assombrit singulièrement le pronostic, et la guérison de l'ulcère ne peut être obtenue que par la guérison préalable de la blennorrhée. Aussi est-ce à dessein et au risque de schématiser un peu que nous la rangeons parmi les symptômes capitaux de la kératite à hypopyon, afin que l'existence de celle-ci éveille aussitôt l'idée de dacryocystite qui sans cela pourrait être méconnue.

La région du sac lacrymal sera donc explorée méthodiquement dans toute ulcération de la cornée, et presque toujours dans cette variété la pression du sac fera sourdre une certaine quantité de pus ou de muco-pus. Il est rare tout au moins qu'il n'existe pas un larmoiement ancien avec rétrécissement des voies lacrymales ; aussi cette variété d'ulcère à hypopyon pourrait être aussi bien désignée sous le terme d'ulcère lacrymal infectieux (Truc).

Enfin l'inflammation s'étend à tout le segment antérieur et souvent même les paupières, surtout la supérieure, sont légèrement œdématiées.

Évolution et pronostic. — L'ulcération peut atteindre le tiers, la moitié ou les deux tiers de la cornée, qui est alors presque complètement transformée en une masse purulente. A cette période, l'iritis ne manque jamais et le tonus est un peu inférieur à la normale.

Dans les cas favorables (lorsque l'état général du sujet est bon, la virulence de l'infection modérée et les voies lacrymales en bon état) l'ulcère se déterge, les éléments nécrobiosés de la cornée s'éliminent, l'infiltration périphérique se résorbe et la réparation se fait, hâtée par des vaisseaux de nouvelle formation venus du limbe et qui se dirigent vers l'ulcération. Peu à peu l'ulcère est remplacé par une cicatrice blanche opaque (taie ou leucome).

Au contraire l'ulcération peut gagner en profondeur (ulcère perforant ou térébrant) et la perforation se produit avec ses conséquences habituelles. Il est rare alors que l'affection aboutisse à la panophtalmie ; la réparation se fait assez vite, mais il persiste un leucome adhérent et la vision est d'autant plus mauvaise que l'enclavement est plus marqué. Lorsque la cicatrice est très étendue, la cornée amincie ne peut résister à la tension oculaire et se laisse distendre (cicatrice ectatique ou staphylome cornéen, Voy. p. 201).

La durée de l'affection, lorsqu'elle n'a pu être enrayée dès le début, est de plusieurs semaines. Le pronostic sera toujours réservé; même dans les cas favorables, il persiste une taie d'étendue variable entraînant une diminution considérable de l'acuité visuelle.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont à la fois superficielles et profondes.

Les lésions superficielles intéressent l'épithélium et la membrane de Bowman qui, une fois détruite, ne se régénère pas. Quant à la membrane de Descemet, sa perforation paraît contemporaine de la perforation de la cornée, bien que sa perforation précoce ait été longtemps discutée. Le segment postérieur de l'œil demeure normal, le cas de panophtalmie

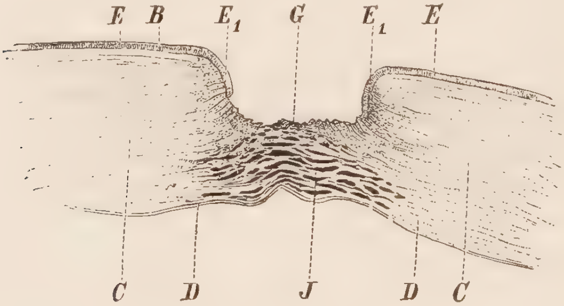


Fig. 96. — Ulcère cornéen (Haab).

L'épithélium (E) s'enfonce brusquement au niveau des bords de l'ulcère (E_1) et disparaît. Le fond de l'ulcère G est formé par le tissu propre de la cornée (C), montrant de nombreux foyers d'infiltration (J) ; B, membrane de Bowman ; D, membrane de Descemet.

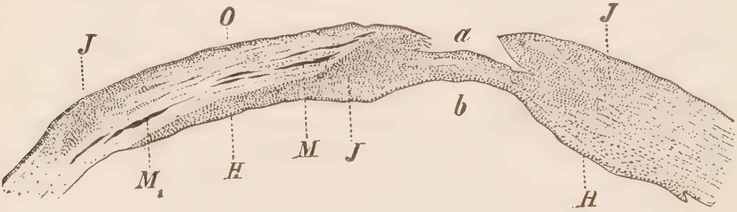


Fig. 97. — Kératite ulcéreuse purulente (Haab).

La coupe porte au niveau de l'ulcère (*a*) dont les bords sont épaissis et fortement infiltrés (J, J, foyers d'infiltration). Le fond de l'ulcère aminci (*b*) s'est laissé refouler en avant sous l'influence de la pression intra-oculaire. O, face antérieure de la cornée ; H, face postérieure, M et M_1, foyers de nécrobiose.

excepté. Les lésions se limitent au segment antérieur, qui montre une infiltration leucocytaire diffuse (fig. 96 à 98).

Diagnostic et étiologie. — Il est facile de ne pas méconnaître l'infiltration et l'ulcération, même au début, et ce diagnostic précoce est de toute importance, car une intervention rapide peut conjurer la perte du globe.

L'ulcère reconnu, il reste à en déterminer la cause. Nous éliminons ici toutes les ulcérations consécutives aux conjonctivites (ulcère catarrhal, diphtérique, blennorragique, trachomateux).

L'examen bactériologique peut rendre des services pour préciser sa nature. On fera l'examen direct sur lame de l'exsudat grisâtre du bord de l'ulcère serpigineux; il montrera le plus souvent des pneumocoques en abondance (diplocoques lancéolés et encapsulés qui se colorent par la méthode de Gram) (1).

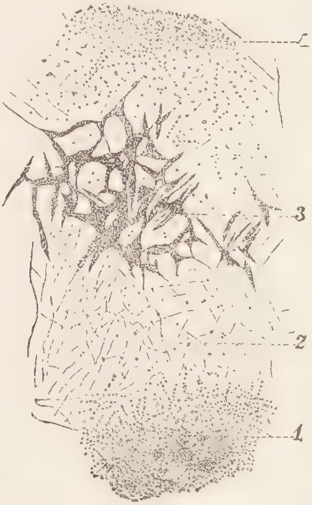


Fig. 98. — Kératite purulente. Coupe parallèle à la surface de la cornée (Haab).

1 et 4, Bord cornéen infiltré de l'ulcère avec amas de cocci (l'ulcération était consécutive à un érysipèle). 3, Zone nécrosée; les noyaux ont disparu.

---

(1) Le pneumocoque peut exister à l'état normal dans le sac conjonctival (2 p. 100 des cas environ), mais on le trouve beaucoup plus fréquemment chez les sujets atteints de rétrécissement ou d'inflammation aiguë ou chronique des voies lacrymales (Morax). Il suffit alors d'une solution de continuité de l'épithélium (grain de sable, coup d'ongle, particule de charbon souvent un épi de blé, — aussi cette variété de kératite est-elle encore dite *kératite des moissonneurs*, — frottement d'un cil dévié, etc.) pour que le pneumocoque, à la faveur de l'infectio lacrymale, acquière une virulence spéciale, et la kératite est constituée.

On peut aussi rencontrer d'autres microbes : staphylocoques, streptocoques, bacille en massue, etc., diplobacille liquéfiant de Petit (1).

La kératite neuro-paralytique, qui peut s'accompagner d'un hypopyon assez considérable, se reconnaîtra à l'anesthésie complète de la cornée, indépendamment des symptômes particuliers propres à cette affection et qui ont été décrits ailleurs (p. 181).

On a noté aussi la kératite à hypopyon à la suite de la pénétration et du développement dans l'épaisseur de la cornée d'un champignon, le plus souvent l'*Aspergillus fumigatus* (Uhthöff, Axenfeld). Cette variété de kératite succède d'ordinaire à un traumatisme ; il y a tout d'abord infiltration, puis ulcération, dont le fond est absolument *sec* et ne donne lieu à aucune sécrétion. C'est là le caractère essentiel de l'affection. L'examen microscopique de la masse jaunâtre et sèche qui occupe le fond de l'ulcère, dissociée dans un peu d'eau, la montre formée par un enchevêtrement de filaments mycéliens ramifiés contenant quelques leucocytes. Le traitement consiste dans l'ablation du feutrage mycélien et dans le curettage de l'ulcération après anesthésie à la cocaïne.

Exceptionnellement on a vu la kératite à hypopyon produite par une piqûre d'abeille ou de guêpe. Les commémoratifs et souvent la présence d'un petit corps étranger correspondant au dard permettront le diagnostic.

En résumé, la kératite à hypopyon est la conséquence d'une érosion de l'épithélium cornéen (éraillures, blessures, corps étrangers, etc.) à la faveur de laquelle pénètrent les microorganismes, presque toujours le pneumocoque, dont le développement est favorisé par l'existence d'une affection conjonctivale chronique concomitante, ou le plus souvent d'une blennorrhée du sac lacrymal.

L'affection se rencontre exclusivement chez l'adulte, et de préférence chez les manouvriers (carriers, tailleurs de pierre, moissonneurs, etc.), plus exposés que d'autres aux traumatismes.

Traitement. — Il s'adresse à la fois à la lésion cornéenne et à la blennorrhée du sac, si celle-ci existe en même temps. Cette dernière sera traitée tout d'abord par les moyens habituels, lavages, cathétérisme, ou même par l'extirpation ou par la destruction du sac lacrymal au thermocautère. Enfin le traitement du rétrécissement des voies lacrymales est le véritable traitement prophylactique de l'ulcère serpigineux.

Traitement médical. — Contre l'ulcération, on fera la désinfection du foyer septique à l'aide d'un lavage soigneux des culs-de-sac conjonctivaux avec une solution de cyanure ou de biiodure de mercure bien chaude à 1 p. 6000. Le corps étranger, s'il existe, sera enlevé et on éloignera toute cause d'irritation locale (déviation des cils qui seront arrachés, incurvation des paupières, etc.).

---

(1) Dans ce dernier cas, l'aspect clinique est identique, mais les phénomènes réactionnels sont généralement moins accusés ; les paupières ne sont pas œdématiées, il n'y a ni douleur ni iritis, et le pronostic est plus bénin, car l'infection ne paraît jamais s'étendre aux membranes profondes. Il persiste néanmoins un leucome qui, suivant son siège, peut gêner beaucoup la vision.

Le diplobacille de Petit se rencontre dans la sécrétion de l'ulcère ; il est constitué par des bacilles allongés réunis par deux et à extrémités arrondies. Il liquéfie le sérum coagulé et la gélatine (diplobacille liquéfiant). Il ne prend pas le Gram.

On introduira dans le cul-de-sac conjonctival un peu de la pommade suivante :

Iodoforme pulvérisé........................	0gr,20
Vaseline pure parfaitement neutre...........	10 grammes.

à laquelle on peut ajouter quelques centigrammes de cocaïne ou de dionine pour calmer les douleurs. On prescrira des instillations d'un collyre à l'atropine pour prévenir ou combattre l'iritis et on appliquera un pansement sec occlusif. Le malade gardera le lit.

Le collargol en collyre à 5 p. 100 deux ou trois fois par jour donne aussi d'excellents résultats (1). On peut recommander en même temps les frictions avec la pommade à 15 p. 100 de collargol, pommade à base de graisse et non de vaseline (qui ne se résorbe pas). Ces frictions seront largement pratiquées et pendant quinze à vingt minutes chaque fois. Dans un cas d'iritis à hypopyon rebelle, ce dernier disparut deux jours après que ce traitement fut institué.

Cautérisation ignée. — Mais pour peu que l'infiltration soit assez considérable et que l'on craigne une kératite à hypopyon, mieux vaut recourir d'emblée à la cautérisation ignée. Elle est faite à l'aide du thermocautère ou du galvanocautère (2).

Après anesthésie à la cocaïne ou même après anesthésie générale, si l'on craint l'indocilité du malade, et le blépharostat mis en place, on fixe l'œil avec une pince, et toute la surface et *surtout les bords de l'ulcère* (en particulier le bord infiltré par où se fait l'extension de l'ulcère) sont détruits par le feu. Il est prudent de ne pas dépasser le rouge sombre et de procéder très lentement et avec une grande légèreté. Le tissu malade ne sera pas détruit d'un seul coup ; on fera plusieurs cautérisations successives très superficielles, en se rendant compte après chacune d'elles du résultat obtenu. Un pansement sec occlusif est appliqué ensuite et renouvelé chaque jour ; si l'ulcération continue à s'étendre, le bord infiltré sera de nouveau cautérisé (3).

---

(1) De Lapersonne, *Presse médicale*, 1905.

(2) Ce dernier donne moins de chaleur irradiée et permet une limitation plus précise du foyer à détruire. On se servira de fines pointes courbes. Un simple crochet à strabisme chauffé dans la flamme d'une lampe à alcool pourrait suffire au besoin ; mais il est nécessaire alors de s'y prendre à plusieurs reprises, car le refroidissement survient très vite.

(3) L'examen direct et l'éclairage oblique suffisent, en général, pour reconnaître l'étendue de la perte de substance et le point où doit porter la cautérisation. Dans les cas douteux, afin de mettre les lésions en évidence et de ne pas risquer de faire trop ou trop peu, on peut instiller

L'effet obtenu est très réel : on voit l'ulcère régresser après une ou plusieurs cautérisations. Sans doute la partie détruite est remplacée par un tissu opaque, mais ce processus de sclérose est la terminaison habituelle de tout ulcère arrivé à la période de cicatrisation, et la cautérisation ne fait que hâter la réparation.

L'opération est encore indiquée dans les petits ulcères consécutifs à une kérato-conjonctivite phlycténulaire ou à un corps étranger et dont la réparation tarde à se faire. Il n'est pas rare de voir certains ulcères asthéniques n'ayant aucune tendance à se cicatriser, se combler en quelques jours après une seule cautérisation (1).

Si l'ulcère creuse en profondeur au point que la cornée menace de se perforer, on pourrait recourir à la paracentèse de la chambre antérieure (Voy. p. 231). Elle remplirait ici un double but : évacuer l'hypopyon (nous avons vu que celui-ci étant stérile, sa présence seule, à moins qu'il ne soit considérable, n'est pas une indication suffisante de paracentèse) et prévenir la perforation.

Kératotomie transversale. — En pareil cas (ulcération étendue et hypopyon volumineux), on peut, au lieu de la paracentèse, pratiquer la kératotomie transversale ou opération de Sœmisch.

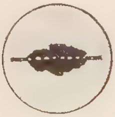


Fig. 99. — Incision de Sœmisch. La ligne d'incision dépasse les limites de l'abcès.

Technique. — Le sujet étant couché et l'écarteur mis en place, l'œil est fixé avec la pince, et le couteau (on se sert d'un couteau à cataracte étroit) tenu le tranchant en avant, perpendiculairement à la face antérieure de la cornée, pénètre un peu en dehors du bord externe de l'ulcère, en *plein tissu sain.* L'instrument, après avoir franchi la chambre antérieure, ressort à l'opposé du point de ponction, un peu en dedans du bord interne de l'ulcère, également en *plein tissu sain* (fig. 99). La section est achevée très lentement d'arrière en avant, afin d'éviter la projection brusque de l'iris en avant.

Si le contenu purulent restait retenu entre les lèvres de la plaie, il serait retiré avec une petite pince courbe, de même que tout le tissu nécrosé qui peut se trouver à la surface de l'ulcère. On se gardera de chercher à évacuer par des manœuvres répétées les dernières traces de pus, qui peuvent rester sans inconvénient, des tentatives d'extraction trop prolongées pouvant contribuer à la généralisation de l'infection. Si le pus s'est reformé les jours suivants, il sera évacué à nouveau en entr'ouvrant les lèvres de la

---

au préalable quelques gouttes d'une solution de fluorescéine en solution saturée. Toutes les parties malades au niveau desquelles l'épithélium fait défaut se laissent pénétrer et prennent au bout de quelques secondes une coloration rouge verdâtre caractéristique qui tranche sur le tissu sain ; sur les parties de la cornée recouvertes de leur épithélium il ne se produit aucune coloration.

On peut également par cet artifice s'assurer de l'existence d'une plaie ou d'une ulcération de la cornée (éraillure difficilement visible à l'éclairage oblique), ou de la forme et de l'étendue d'une ulcération.

(1) On a conseillé, en outre, les injections sous-conjonctivales (sublimé, cyanure de mercure au millième, etc.). Leur efficacité paraît très douteuse. On peut en dire autant de la sérothérapie antipneumococcique préconisée par Römer et appliquée tout récemment par Paul. Le sérum est injecté sous la peau à la dose de 10 centimètres cubes au moins. L'injection sous-conjonctivale simultanée est inutile. Le sérum ne paraît s'être montré efficace jusqu'ici que dans les infections pneumococciques prises dès le début.

plaie avec une spatule. Dans tous les cas, l'œil et le sac conjonctival seront soigneusement désinfectés.

On multipliera les applications chaudes, qui peuvent aider beaucoup à la réparation. Plus tard la taie ou l'enclavement de l'iris seront traités par les moyens habituels. Si l'œil devenait hypertone, en outre des myotiques, on pourrait recourir à la sclérotomie ou à l'iridectomie (Voy. p. 232).

ABCÈS DE LA CORNÉE.

Il consiste dans un dépôt purulent situé dans les lames de la cornée qui, plus ou moins détruites, entourent la collection.

Aspect clinique. — L'abcès se distingue de l'ulcère en ce que dans ce dernier, le foyer purulent est ouvert en avant. Ici la masse purulente siège dans l'épaisseur de la cornée, où elle forme un disque blanc jaunâtre à limites diffuses et dont les bords sont plus opaques que le centre. L'épithélium à ce niveau est trouble, comme soulevé.

Il existe d'ordinaire en même temps de l'iritis ; la chambre antérieure est trouble et sa partie déclive est occupée par un hypopyon.

Les phénomènes réactionnels sont généralement modérés, tout au moins lorsqu'il s'agit d'un véritable abcès de la cornée, non précédé d'une ulcération.

Évolution. — L'abcès en s'étendant se transforme en ulcère ; s'il creuse également en arrière, il entraîne une perforation de la cornée avec ses phénomènes habituels. Enfin la cornée, dans les formes sévères, peut être détruite en totalité. Cette destruction est suivie d'une large hernie de l'iris, de l'issue du cristallin et d'un staphylome consécutif.

Le pronostic est toujours sérieux et même l'affection peut se compliquer de panophtalmie et entraîner la perte de l'œil. L'ophtalmie sympathique est exceptionnelle.

Étiologie. — Comme tout abcès, celui de la cornée est consécutif à une infection pouvant venir du dehors (infection ectogène) ou du dedans (infection endogène).

a. L'*infection ectogène* se fait à la faveur d'une solution de continuité de l'épithélium (corps étranger, éraillure par coup d'ongle, etc. C'est l'étiologie de la kératite à hypopyon et le plus ordinairement l'ulcère apparaît très vite.

b. L'*infection endogène* apparaît au cours ou à la suite des maladies infectieuses (variole, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, pyohémie, etc.). C'est l'abcès métastatique. Il résulte de colonies microbiennes apportées dans la cornée par la circulation (1).

Traitement. — Il est identique à celui de l'ulcère : lavages antiseptiques, atropine, pommade iodoformée, compresses chaudes, pansement occlusif, cautérisation ignée pour les abcès superficiels et kératotomie transversale ou paracentèse pour les abcès profonds avec hypopyon.

Abcès annulaire de la cornée.

Il s'agit ici bien moins d'un type morbide particulier que d'une réaction anatomique pouvant être réalisée par différentes infections se développant dans la chambre antérieure, soit à la suite de plaies pénétrantes, soit à la suite de localisations métastatiques dans le segment antérieur du globe (Morax).

Aspect clinique. — Tandis que la cornée est normale à sa partie centrale, elle est circonscrite à la périphérie par un anneau d'infiltration blanc jaunâtre qui n'atteint pas tout à fait le limbe. Peu à peu le centre de la cornée se trouble à son tour. Il y a en même temps de l'iritis, souvent de l'hypopyon. Les phénomènes réactionnels sont modérés et, suivant l'intensité du processus, l'affection aboutit à la panophtalmie ou à la phtisie du globe dans les formes moins sévères.

Anatomie pathologique et Etiologie. — Les lésions consistent dans une infiltration marginale de la cornée par des leucocytes polynucléaires, tandis que dans la partie centrale l'infiltration est très peu accusée. La chambre antérieure est occupée par un exsudat leucocytaire dans lequel on peut rencontrer différentes espèces microbiennes : streptocoque, pneumocoque (Axenfeld, Morax).

Cet abcès annulaire est d'une rareté extrême. Il reconnait une triple origine :

a. Il peut survenir à la suite de plaies pénétrantes, opératoires ou traumatiques, avec ou sans pénétration de corps étrangers.

b. Ou bien il s'agit d'une infection endogène par ophtalmie métastatique. En pareil cas les phénomènes généraux précèdent de plusieurs jours l'apparition des troubles oculaires.

c. Ou bien il s'agit d'une infection ectogène à la faveur d'un leucome adhérent. Nous venons d'observer un cas de ce genre avec le Dr Milian. L'affection apparut à la suite d'une conjonctivite chez un sujet présentant depuis plusieurs années un leucome adhérent périphérique. On vit nettement l'infiltration commencer en ce point pour s'étendre concentriquement à toute la périphérie de la cornée. Elle aboutit à la phtisie du globe.

(1) En réalité, l'abcès de la cornée est extrêmement rare. Toutes les fois, en effet, qu'il est consécutif à une infection ectogène, il est précédé d'une ulcération. On ne peut décrire en tant qu'entité morbide que l'abcès d'origine endogène, et là encore on peut se demander si bien des abcès de ce genre ne reconnaissent pas une origine ectogène et ne sont pas la conséquence d'une altération de l'épithélium au contact du mucus et des liquides irritants qui le baignent, en particulier dans les fièvres éruptives. La macération de l'épithélium cornéen se fait de préférence en deux points, à la partie moyenne de la cornée, au niveau de la région découverte de l'œil, là où s'amassent les mucosités, qui peu à peu se dessèchent, et au niveau du limbe, dans le léger sillon circulaire qui le limite et forme une sorte de récessus où peuvent séjourner les mucosités. Il faut donc surveiller soigneusement les yeux en pareil cas et les laver avec des antiseptiques faibles.

Traitement. — La cautérisation ignée et concentrique de toute la région infiltrée n'amène d'ordinaire aucune amélioration. Dans un cas de Fuchs cependant la cautérisation de la plaie de pénétration a enrayé l'infection et amené une guérison complète. L'infiltration cellulaire de la cornée étant amicrobienne et étant due seulement aux toxines microbiennes qui prolifèrent dans la chambre antérieure (Fuchs), seules des paracentèses répétées pourraient paraître justifiées dans une certaine mesure.

KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE.

Définition. — On désigne sous ce nom une lésion de la cornée accompagnée d'insensibilité de cette membrane, aboutissant le plus souvent à la perforation et en rapport avec une altération du trijumeau, cette altération pouvant siéger en un point quelconque du tronc nerveux, du ganglion de Gasser, de ses branches, de son noyau d'origine, ou même en plusieurs de ces points à la fois.

Comme le fait remarquer le professeur De Lapersonne, le terme de *kératite neuro-paralytique* répond mal à l'état pathologique qu'il désigne. Nous verrons, en effet, que la cornée n'est pas seule intéressée et ce qu'on est convenu d'appeler *kératite neuro-paralytique* constitue un complexus symptomatique que l'on observe dans un certain nombre de lésions nerveuses atteignant le trijumeau. Mieux vaut donc avec cet auteur le désigner sous le terme de *syndrome oculaire neuro-paralytique.*

Aspect clinique. — Précédée quelquefois de douleurs périorbitaires unilatérales intenses, la lésion cornéenne apparaît le plus souvent soudainement, sans cause appréciable et sans être annoncée par des symptômes prodromiques.

a. Infiltration. — Elle se traduit par une infiltration diffuse, opaline, siégeant de préférence à la partie inférieure. A cette opacité cornéenne se joint une insensibilité absolue de la membrane. Il peut n'exister, en dehors du trouble visuel déterminé par l'opacité, aucune autre altération des membranes de l'œil : ni réaction conjonctivale, ni injection périkératique, ni photophobie. La sécrétion lacrymale peut être normale. Elle est généralement diminuée, quelquefois augmentée, suivant qu'il existe en même temps une irritation ou une paralysie des filets nerveux du trijumeau qui innervent la glande.

b. Ulcération. — Elle apparaît très rapidement en un point quelconque de l'infiltration. D'abord petite, en coup d'ongle, elle s'agrandit très vite.

c. Perforation. — Dans l'espace de quelques jours, l'ulcère gagne en profondeur et la cornée se perfore ; d'où enclavement irien plus ou moins large, avec toutes ses conséquences.

La succession de ces trois phases est souvent très rapide. Quelquefois même la marche de la kératite revêt une allure foudroyante, la perforation pouvant apparaître le lendemain du début de l'infiltration, en particulier chez les enfants. Mais à aucun moment on ne constate de douleurs et il s'agit là d'un véritable processus à froid (Panas), qui est la caractéristique de cette affection.

L'ulcération peut être favorisée par une infection ectogène ou endogène (donnant lieu alors à un abcès de la cornée avec ou sans hypopyon, à une iritis ou une irido-choroïdite, ou même à une panophtalmie), par la lagophtalmie (lors de la paralysie de l'orbiculaire) et par la diminution de la sécrétion lacrymale. Ailleurs elle peut être retardée, par exemple par l'apparition d'un ptosis qui vient protéger la cornée contre l'influence des traumatismes.

Quelquefois la terminaison est relativement favorable : l'infiltration n'aboutit pas à la perforation et l'opacité peut par la suite s'éclaircir, en même temps que la sensibilité de la cornée reparaît en partie.

Cette kératite est presque toujours unilatérale.

Symptômes associés. — A côté de la lésion cornéenne, d'autres symptômes peuvent exister en même temps, surtout lorsque la syphilis doit être incriminée, qui permettront de rattacher la kératite à sa véritable cause.

Ce sont : *a*. Une ANESTHÉSIE cutanée et muqueuse du côté correspondant dans toute la sphère innervée par le trijumeau, anesthésie qui peut être douloureuse (Pick).

b. De violentes CÉPHALÉES paroxystiques à prédominance nocturne, précédant la kératite et qui témoignent d'une syphilis cérébrale concomitante.

c. Des PARALYSIES, indice d'une lésion siégeant au niveau de la base du crâne : paralysies du moteur oculaire commun, partielles ou totales ; du moteur oculaire externe ; la paralysie du nerf facial, complète ou incomplète ; et même des troubles auditifs du même côté ; l'atrophie du nerf optique, précédée ou non de papillite.

d. La PARALYSIE DU SYMPATHIQUE CERVICAL du côté atteint, qui se reconnaît à ses symptômes habituels : injection légère de la conjonctive et du globe oculaire, rétrécissement de la pupille, diminution de la fente palpébrale, enfoncement du globe du côté correspondant.

e. Une DIMINUTION BRUSQUE DE LA TENSION intra-oculaire en l'absence de toute perforation. L'œil est très hypotone, la cornée est aplatie et l'œil est enfoncé dans l'orbite, aspect qui a été décrit sous le nom d'*ophtalmomalacie*.

f. On a noté aussi l'existence de l'IRITIS SÉREUSE, de l'AQUO-CAPSULITE et de l'ÉPISCLÉRITE (De Lapersonne).

Enfin on peut observer d'autres TROUBLES GÉNÉRAUX en rapport avec une lésion d'artérite ou une gomme de la base du cerveau (aphasie, hémiplégie, hémianesthésie, etc.) (1).

---

(1) L'existence de ces symptômes associés justifie le terme de *syndrome oculaire neuro-paralytique* proposé par le professeur De Lapersonne. On conçoit, en effet, difficilement une lésion nerveuse atteignant simplement la partie des voies trigémellaires afférentes à l'œil, que cette lésion porte soit sur la colonne de substance grise qui donne naissance aux cylindres-axes du trijumeau, soit sur le trajet du nerf en dehors du cerveau.

Diagnostic et Etiologie. — A. Diagnostic différentiel. — Il est facile; l'absence de phénomènes réactionnels, l'indolence complète de l'affection et l'anesthésie absolue de la cornée ne permettent pas de confondre la kératite neuro-paralytique avec toute autre variété.

B. Diagnostic causal. — La syphilis est aujourd'hui admise par tous comme facteur possible de la kératite. Mais elle ne lui imprime aucun caractère spécial et celle-ci peut être due à toute autre cause : déchirure du tronc nerveux, du ganglion ou de la branche ophtalmique à la suite de fracture de la base du crâne, de balles de revolver, compression par une tumeur, hémorragie ou tubercules au niveau des noyaux d'origine, exostose du sphénoïde ou du rocher au niveau de la loge osseuse du ganglion de Gasser, néoformations gommeuses des méninges basales dans la région du trijumeau, etc.

On se basera, pour faire le diagnostic, sur les commémoratifs, la coexistence de symptômes associés et quelquefois aussi sur l'influence du traitement.

C. Diagnostic du siège de la lésion. — Toute lésion du trijumeau, non seulement du ganglion de Gasser, mais de ses branches ou du noyau d'origine, peut être suivie de kératite neuro-paralytique. Mais celle-ci n'est pas fatale ; elle se rencontre à peine dans la moitié des cas. Son existence ne fournit aucun renseignement sur le siège de la lésion. On se basera pour cela sur la présence de symptômes associés (1).

Pathogénie. - Pour expliquer le retentissement de la lésion du trijumeau sur la cornée, on a imaginé diverses théories.

a. Théorie trophique. — C'est la première en date. Magendie reconnut l'influence du trijumeau sur la nutrition de la cornée. Mais les faits cliniques (ablation du ganglion de Gasser, etc.) semblent démontrer que le trijumeau ne contient pas de fibres trophiques directes.

b. Théorie traumatique (Snellen). — Les corps étrangers (poussières de l'air, etc.) qui se déposent sur la cornée ne sont plus entraînés par les larmes, en raison de l'insensibilité de la membrane et de l'absence de clignement ; ils déterminent de l'irritation et l'apparition de la kératite. L'expérimentation (Laborde) et les faits cliniques montrent que cette théorie ne peut s'appliquer dans la plupart des cas.

---

(1) Comme le fait remarquer Morax, l'absence du larmoiement psychique du côté malade pourrait permettre de reconnaître une lésion du ganglion de Gasser; si, au contraire, le larmoiement psychique n'a pas disparu, il s'agirait d'une lésion des branches efférentes du ganglion. On sait, en effet (Goldzieher et Tribondeau), que les fibres sécrétoires de la glande lacrymale proviennent du facial ; chez les malades atteints de paralysie faciale par suite d'une lésion au niveau du ganglion géniculé, il y a abolition de la sécrétion des larmes. Les fibres sécrétoires de la glande gagneraient le nerf lacrymal par le grand nerf pétreux superficiel, le ganglion sphéno-palatin et le nerf temporo-malaire.

c. Théorie trophique traumatique (Samuel, Büttner, Meissner). — Elle ne répond pas à tous les cas. On a observé la paralysie du trijumeau et la kératite neuro-paralytique malgré la coexistence d'un ptosis.

d. Théorie vaso-motrice. — On a incriminé la vaso-dilatation des vaisseaux, conséquence de l'hyperémie neuro-paralytique: elle entraînerait l'inflammation de la cornée sous l'influence de l'irritation extérieure. Cette théorie est controuvée également par les faits cliniques.

e. Théorie microbienne. — Eberth rattache cette kèratite à une *prolifération microbienne* favorisée par un trouble de nutrition de la membrane.

f. Théorie de la dessiccation. — Feuer fait de la *dessiccation* de la surface de la cornée la cause de la kératite. Peut-être cette dessiccation exerce-t-elle une influence, mais là encore les expériences de Senftleben, de Gudden et de Hanau montrent que la théorie ne peut s'appliquer à tous les cas.

Chacune de ces hypothèses contient sans doute une part de vérité (1). Le fait à retenir est qu'une lésion du trijumeau est à la base de toute kératite neuro-paralytique, mais ne l'entraîne pas nécessairement; cette lésion peut siéger en un point quelconque du trajet du nerf (2).

L'absence de complications oculaires ne permet pas d'envisager la paralysie du trijumeau comme périphérique, car elle peut s'observer aussi bien dans la paralysie d'ordre central.

Pronostic et Traitement. — Le pronostic est toujours sérieux, à la fois pour la vue qui demeure le plus souvent perdue, ou très compromise, et aussi pour la vie, comme en témoigne le nombre d'examens anatomiques. Il est moins sombre lorsque la kératite est d'origine syphilitique, le traitement pouvant amener une terminaison favorable.

Le traitement sera avant tout général, et particulièrement intensif lorsque la syphilis doit être incriminée. En même temps, il importe de protéger la cornée, soit à l'aide d'un pansement occlusif ou mieux de la suture temporaire des paupières (tarsorraphie médiane). On y ajoutera des compresses chaudes très souvent répétées et l'introduction fréquente de pommades antiseptiques dans le cul-de-sac conjonctival par la moitié interne de la fente palpébrale laissée libre. Plus tard après la guérison et lors de leucome, adhérent ou non, une iridectomie pourrait restituer à l'œil atteint un certain degré de vision.

---

(1) On peut admettre, en effet, que par suite de la lésion du trijumeau et de l'anesthésie de la cornée, jointe à la dessiccation de cette membrane, le moindre traumatisme déterminera une érosion de l'épithélium. Celle-ci permettra la pénétration des agents habituels de la suppuration (staphylocoques, pneumocoques, etc.), lesquels, à la faveur du trouble trophique résultant de la lésion du trijumeau, produisent très rapidement de graves lésions qui aboutissent à la perforation.

(2) Ce fait ressort nettement des observations rapportées par Wilbrand et Saenger. Aussi ne pouvons-nous admettre l'opinion de Rochon-Duvigneaud qui veut que la kératite soit due toujours à une altération centrale du trijumeau. Cette opinion est fondée sur trois cas de périostite syphilitique de la fente sphénoïdale sans propagation intracranienne, dans lesquels existait une paralysie de tous les nerfs moteurs du globe et de la première branche du trijumeau. Mais il existait en même temps un ptosis complet, et l'occlusion constante de l'œil par la paupière supérieure paralysée peut avoir joué un rôle dans la conservation de la cornée.

KÉRATITE PAR LAGOPHTALMIE.

Elle n'est vraisemblablement qu'une variété de kératite neuro-paralytique. Elle se développe à la suite du défaut d'occlusion des paupières, que celle-ci reconnaisse une cause mécanique (ectropion cicatriciel, etc.), ou qu'elle soit la conséquence de la paralysie faciale.

La kératite se montre toujours au niveau de la moitié inférieure de la cornée, qui demeure découverte même pendant le sommeil. Il s'agit d'un ulcère à marche torpide, rappelant celle de l'ulcère neuro-paralytique et qui s'accompagne souvent d'iritis avec hypopyon. Il peut se cicatriser sans perforation, laissant seulement une opacité plus ou moins saturée ; dans le cas contraire, il y a prolapsus de l'iris et quelquefois même panophtalmie.

Le traitement consistera tout d'abord à protéger la cornée. Il s'adressera en outre à la cause du lagophtalmos : paralysie faciale ou ectropion cicatriciel. On ferait dans ce dernier cas une autoplastie ou blépharoplastie à pédicule; mais celle-ci n'est pas toujours possible, tout au moins immédiatement, et la première chose à faire est de protéger la cornée par la tarsorraphie.

KÉRATOMALACIE.

Aspect clinique. — Comme la kératite neuro-paralytique dont elle doit être rapprochée et dont elle n'est peut-être qu'une variété (Panas), l'affection est caractérisée par la présence d'une ulcération cornéenne à forme torpide, aboutissant le plus souvent à la perforation et ne s'accompagnant pas de phénomènes réactionnels. Ici encore il s'agit d'un véritable processus à froid. Une fois la perforation effectuée, l'infection s'arrête et un large leucome adhérent siégeant à la partie inférieure de la cornée en est la conséquence. Quelquefois la mort peut survenir par suite du mauvais état général de l'enfant ou de complications broncho-pulmonaires.

Étiologie. — C'est une affection de la première enfance; on ne l'observe que chez les débiles, les prématurés et souvent chez les hérédo-syphilitiques. Le streptocoque paraît être l'agent habituel de l'ulcération (Uhthoff, Axenfeld), quelquefois le pneumocoque. Mais il faut incriminer surtout ici les troubles de l'état général qui rendent l'infection cornéenne possible.

Traitement. — Il s'adressera donc tout d'abord à l'état général, et si l'on soupçonne la spécificité, on ne craindra pas d'instituer un traitement mercuriel intensif. Le traitement local consistera dans la cautérisation ignée de la zone infiltrée après asepsie préalable du sac conjonctival, afin de détruire le foyer microbien, et dans la tarsorraphie médiane combinée aux topiques habituels introduits par les parties externe et interne de la fente palpébrale demeurées libres.

III. — KÉRATITES PAR INFILTRATION.

L'élément essentiel de la lésion consiste dans une accumulation de leucocytes dans l'épaisseur du parenchyme. Suivant que la lésion occupe les couches superficielles, les couches moyennes ou la face postérieure de la cornée, on peut distinguer trois variétés cliniques : la *kératite superficielle*, la *kératite interstitielle* ou *parenchymateuse*, et la *kératite profonde* ou *descemétite*. La première est extrêmement rare et encore mal connue; la troisième n'est pas une véritable kératite, mais toujours la conséquence d'une irido-cyclite. Nous décrirons donc surtout la seconde variété, qui est le type de la kératite par infiltration et s'observe très fréquemment.

KÉRATITE PONCTUÉE SUPERFICIELLE.

Aspect clinique. — Différenciée au point de vue clinique par Fuchs, encore appelée kératite maculaire ou sous-épithéliale, l'affection commence tout d'abord par un *catarrhe conjonctival* violent avec injection ciliaire et sécrétion modérée. Vers le cinquième ou sixième jour apparaissent de petites taches grisâtres, arrondies, très nombreuses et très superficielles, et qui paraissent pouvoir être localisées sous la membrane de Bowman (fig. 100). Très petites, elles peuvent être méconnues si on ne les examine pas soigneusement à l'éclairage oblique. Entre ces taches, le parenchyme montre un léger trouble grisâtre, formé d'un fin piqueté et dont la durée est moins longue que celle des taches qui peuvent persister six semaines à deux mois. Comme dans toutes les kératites par infiltration, on constate toujours une légère hypoesthésie de la cornée. L'affection est souvent bilatérale (1).

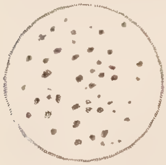


Fig. 100. — Kératite ponctuée.

Traitement. — Applications chaudes fréquemment répétées, collyre à la dionine ou à la cocaïne pour calmer les douleurs, pommade au précipité jaune. Si l'hypoesthésie de la cornée est très marquée, tarsorraphie médiane.

KÉRATITE INTERSTITIELLE OU PARENCHYMATEUSE.

L'infiltration leucocytaire occupe ici toute l'épaisseur du parenchyme (kératite parenchymateuse diffuse). Elle est toujours plus accentuée dans les couches profondes que dans les couches superficielles.

---

(1) L'affection serait de nature microbienne. Les opacités siègent dans la substance propre de la cornée, au-dessous de la membrane de Bowman, et sont formées de filaments ondulés rappelant un mycélium. Dans un cas de Valude, ces lésions survinrent au cours d'une conjonctivite à streptocoques. La syphilis et l'hérédo-syphilis pourraient peut-être être incriminées (Jocqs).

Aspect clinique. — L'évolution en est très lente et on peut lui décrire trois périodes.

a. **Période d'infiltration.** — Elle débute insidieusement, sans douleur et sans réaction notable, par une *opacite diffuse* siégeant d'ordinaire au voisinage du centre de la cornée, plus rarement à la périphérie. La membrane a perdu sa transparence et montre à l'éclairage oblique un fin pointillé grisâtre, occupant l'épaisseur même du stroma cornéen. Puis d'autres grains opaques apparaissent ; la membrane apparaît terne et rappelle un verre à vitre sur lequel on aurait soufflé. Cet aspect est dû au dépoli de l'épithélium superficiel qui la recouvre, mais il n'y a *jamais d'ulcération.*

Les jours suivants, la nébulosité s'accentue, d'autres foyers se constituent et toute la cornée devient opaque avec certains points plus infiltrés. Elle est alors comparable à des grains de verre pilé conglomérés ou à du verre dépoli : il devient très difficile, quelquefois même impossible, de distinguer l'iris et la pupille.

En même temps on constate autour du limbe un peu d'*injection périkératique.* De degré variable suivant l'intensité de l'infiltration, elle ne fait jamais défaut et mérite d'être soigneusement recherchée, surtout au début, car il n'est pas rare en effet de la voir précéder de plusieurs jours l'infiltration. Elle peut donc permettre de soupçonner l'apparition de la kératite ou de prévoir l'envahissement du second œil lorsque le premier a déjà été intéressé (1). L'affection en effet est *presque toujours bilatérale*, mais les deux yeux sont rarement pris simultanément.

Les troubles fonctionnels sont en rapport avec le degré d'infiltration. Le trouble de la vision, d'abord léger, insignifiant, peut être le premier symptôme qui attire l'attention. Puis le brouillard augmente avec les progrès de l'infiltration et peut aller jusqu'à la cécité presque absolue, la sensibilité lumineuse persistant seule et le malade devenant incapable de distinguer tout objet.

On n'observe guère d'autres symptômes réactionnels : la photophobie et le blépharospasme sont peu marqués et il est rare d'observer des douleurs oculaires, orbitaires et péri-orbitaires (2).

b. **Période de vascularisation.** — Elle apparaît trois semaines environ après le début de l'infiltration. Les vaisseaux se montrent tout d'abord au niveau du limbe. Ils proviennent des vaisseaux profonds de la sclérotique et se ramifient en forme de pinceau dans les couches profondes de la cornée. Ils pénètrent de plus en plus loin vers le centre et finissent par envahir la totalité de la membrane (1).

---

(1) Cette injection périkératique n'est que la conséquence de la réaction vasculaire que détermine toute irritation de la cornée. Or, bien avant que nous puissions constater cliniquement l'infiltration, celle-ci existe au point de vue anatomique et cette immigration leucocytaire est suffisante pour entraîner la réaction vasculaire.

(2) Peut-être ce fait, contraire à ce qu'on observe dans la plupart des autres kératites, est-il dû à la diminution de sensibilité de la cornée, toujours très marquée.

Cette vascularisation, qui vient encore augmenter l'opacité et le trouble visuel, constitue le premier stade de la réparation. Plus la vascularisation est intense, généralisée et surtout précoce, et plus l'infiltration a de chances de se dissiper sans laisser de traces.

c. **Période de résorption.** — Après une durée variable, mais qui n'est jamais moins de six semaines, l'affection entre dans la période de résorption ou de terminaison. Les vaisseaux disparaissent et la cornée s'éclaircit, quelquefois même complètement, mais ceci est tout à fait exceptionnel. La cornée ne reprend jamais sa transparence physiologique, la résolution est toujours incomplète, partielle, et il persiste en certains points de petites taies qui, suivant leur siège, peuvent gêner beaucoup la vision. Très légères dans les cas heureux, elles sont seulement visibles à l'éclairage oblique et constituent de petits néphélions très superficiels. Ailleurs au contraire, la résorption traîne ou s'arrête ; les infiltrats persistent, se transforment en tissu fibreux et il reste de larges leucomes épais qui entraînent une diminution considérable de la vision.

Cette dernière période ne dure jamais moins de six semaines à deux mois, si bien que le minimum de durée des trois périodes réunies est de quatre à cinq mois et quelquefois beaucoup plus dans les formes sévères.

Complications. — Le pronostic est sérieux. Les opacités cornéennes consécutives entraînent une diminution plus ou moins marquée de l'acuité visuelle et diverses complications peuvent survenir qui peuvent entraîner la perte de l'œil.

a. Irido-choroïdite. — Celle-ci s'observe fréquemment et serait même la règle d'après certains auteurs qui font de l'infiltration du parenchyme cornéen la conséquence de l'altération du tractus uvéal (De Lapersonne) (2).

---

(1) Lorsque la vascularisation est complète, la cornée prend une teinte rouge-*cerise*. Lorsqu'elle est très intense, on peut croire à un épanchement sanguin interlamellaire. L'examen à l'éclairage oblique montrera qu'il n'y a pas là une hémorragie véritable, mais un lacis de capillaires dense et serré. Le nombre et la disposition des vaisseaux est essentiellement variable, si bien qu'on a pu distinguer deux formes de kératite, l'une ***vasculaire*** et l'autre ***avasculaire*** ; mais même dans cette dernière on arrive presque toujours avec la loupe à reconnaître la présence de quelques fins vaisseaux.

(2) Cette doctrine gagne de jour en jour plus de partisans. Dans tous les cas examinés anatomiquement, le tractus uvéal était malade, au moins dans sa partie antérieure. Nous l'avons nettement constaté dans l'observation personnelle mentionnée plus loin. Il ne s'agit dans tous les cas que d'une inflammation légère, caractérisée par une infiltration leucocytaire modérée. Au contraire, on peut voir survenir dès le début ou après quelques semaines une véritable iritis ou même une irido-cyclite.

On les reconnaîtra aux symptômes habituels : douleurs (généralement modérées ici, il n'y a

Le pronostic est encore assombri, car des synéchies postérieures viendront plus tard entraver la nutrition du globe. Cette irido-cyclite, lorsqu'elle est intense, peut entraîner la phtisie du globe.

b. Opacités du cristallin. — Elles sont la conséquence de l'iritis et des synéchies postérieures. Dans le cas où la pupille demeure contractée et résiste à l'action des mydriatiques, des exsudats peuvent se former dans le champ pupillaire, puis, lorsque la cornée redevient en partie transparente, on aperçoit à ce niveau une organisation fibrinoïde qui résiste à tout traitement et donnera lieu à une cataracte capsulaire antérieure.

c. Modifications du tonus et ectasies de la sclérotique. — Le plus souvent la tension intra-oculaire est *diminuée*. On ne craindra donc pas l'emploi des mydriatiques. Mais l'inverse peut avoir lieu. Dans quelques cas très rares la tension est exagérée et peut provoquer des ectasies de la sclérotique, surtout s'il existe en même temps de la sclérite diffuse autour de la cornée (1).

d. Kératite bulleuse. — On peut voir survenir un soulèvement de l'épithélium antérieur de la cornée qui se traduit par l'apparition de vésicules. Cette complication, qui ne s'observe que très rarement, semble retarder encore le processus de guérison déjà si lent (2).

Variétés cliniques. — **Forme atténuée.** — L'infiltration, au lieu d'avoir son maximum au centre de la cornée et d'occuper la totalité de la membrane, se localise presque toujours à la *périphérie*. On voit apparaître sur le bord de la cornée, très près du limbe, de petites opacités qui bientôt deviennent confluentes et l'infiltration se vascularise. Celle-ci peut envahir un secteur plus ou moins considérable de la membrane (*type segmentaire*), mais il est rare qu'elle en atteigne le centre. Elle affecte d'ordinaire la forme d'un croissant, mesurant un à deux millimètres de large à la partie moyenne, et qui coiffe le limbe scléro-cornéen. Cet aspect, joint à la vascularisation, peut en imposer au premier abord pour un pannus d'origine conjonctivale. Il n'y a guère de phénomènes réactionnels et il n'y a pas de douleurs.

Contrairement à la forme précédente qui se rencontre surtout dans la syphilis héréditaire, cette variété serait plutôt l'apanage de la syphilis acquise. Elle apparaîtrait dans les deux ou trois années qui suivent le chancre. Elle est d'ailleurs très rare. L'affection reste généralement unilatérale et est de moindre durée. Le pronostic est aussi plus

---

guère de douleurs névralgiques ou de douleurs à la pression sur le corps ciliaire), injection périkératique, et surtout à la contraction de la pupille qui ne se laisse pas dilater sous l'influence des mydriatiques fréquemment répétés et employés en solution concentrée.

(1) Nous avons eu l'occasion de le constater chez une jeune fille de dix-huit ans : l'affection se termina par l'apparition de staphylomes scléroticaux autour de la cornée et par la cécité. Cette augmentation de tonus pourrait même apparaître plusieurs années après la disparition de l'infiltration cornéenne (Fuchs).

(2) **Kératite sclérosante.** — C'est là une variété qu'il ne faut pas confondre avec l'infiltration parenchymateuse de la cornée. Il s'agit en réalité d'un processus de sclérose qui vient d'ordinaire compliquer la sclérite. Cette opacité affecte une forme triangulaire, à base périphérique répondant au bouton de sclérite et à sommet dirigé vers le centre de la cornée. Jamais il n'y a d'ulcération ni de vascularisation. La sclérite faisant peu à peu le tour du limbe et pouvant être suivie à chaque poussée d'une sclérose de la partie correspondante de la cornée, toute la périphérie de la cornée peut se trouver ainsi sclérosée et ne demeurer transparente qu'à son centre. On peut encore observer cette variété de kératite dans les inflammations longtemps prolongées du segment antérieur. Le traitement est celui des kératites en général (compresses chaudes, etc...). Il n'est généralement suivi d'aucun résultat.

favorable ; le plus souvent la cornée recouvre toute sa transparence (1).

Anatomie pathologique. — Les lésions consistent essentiellement dans une infiltration leucocytaire surtout marquée dans les couches profondes de la cornée ; diffuse par endroits, en d'autres points elle affecte le type nodulaire. Puis le tissu infiltré se vascularise.

Il n'existe qu'un très petit nombre d'examens anatomiques. Nous en avons publié un cas observé chez un nouveau-né, car la kératite interstitielle peut s'observer dès les premiers mois de la vie extra-utérine ou même être congénitale et exister dès la naissance. Dans notre observation, la lésion, bilatérale, occupait les couches postérieures de la cornée ; la membrane à ce niveau était ulcérée et tout le tractus uvéal était également très infiltré de leucocytes (fig. 101). L'infiltration de l'iris était telle que cette membrane en certains points avait proliféré et donné naissance à de petits granulomes pédiculés (2).

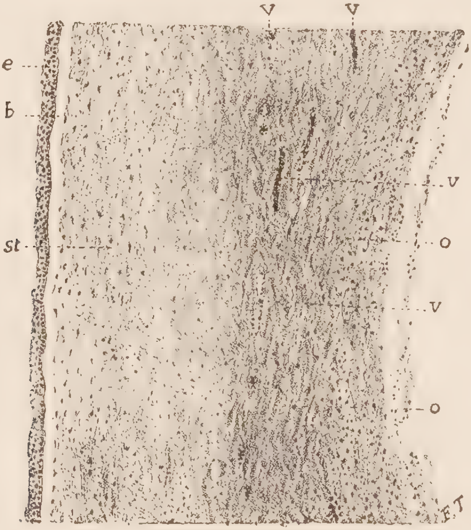


Fig. 101. — Kératite interstitielle congénitale. Enfant de 8 jours. Gross. 60 D. (Terrien).

L'épithélium antérieur de la cornée *e* et la membrane de Bowman *b* sont partout normaux : *st*, stroma de la cornée, fortement gonflé dans les couches antérieures et présentant de nombreux espaces lymphatiques limités par les faisceaux de fibres conjonctives. En arrière, au niveau de l'infiltration *o*, ces espaces sont encore plus abondants et infiltrés de nombreuses cellules rondes, en même temps que les fibres conjonctives sont plus colorées ; *v*, vaisseaux de nouvelle formation. Il n'y a pas trace de membrane de Descemet, ni d'endothélium à ce niveau.

---

(1) Peut-être faut-il rapprocher de ce type la forme annulaire, décrite par Vossius, Grunert et Monthus, dans laquelle l'infiltration cornéenne se dispose concentriquement à la périphérie. Dans d'autres cas il y a tout d'abord une opacité centrale diffuse dont le centre s'éclaircit dans la suite.

(2) F. Terrien, Anatomie pathologique et pathogénie de la kératite congénitale (*Bulletins et mémoires de la Soc. franç. d'ophtalm.*, 1901, p. 361).

Etiologie et Pathogénie. — A Hutchinson revient le mérite d'avoir montré l'importance de la syphilis héréditaire dans l'étiologie de la kératite interstitielle.

Considérée successivement comme une manifestation rachitique, scrofuleuse, hérédo-syphilitique, l'accord semble fait aujourd'hui et on peut dire que dans les deux tiers des cas au moins elle reconnaît une origine spécifique; dans tous les autres, elle n'est, comme le fait remarquer le Pr Fournier, que la manifestation d'un trouble de nutrition que diverses influences morbides peuvent réaliser (tuberculose, rhumatisme, impaludisme, goutte, influenza, affections utérines et, d'une manière générale, toutes les infections) (1).

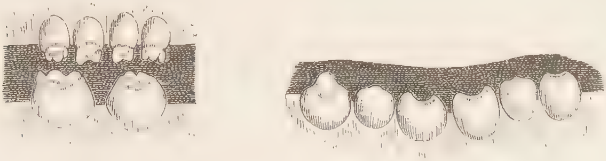


Fig. 102. — Dents de Hutchinson (incisives).

L'influence hérédo-syphilitique n'agit pas autrement, elle est seulement beaucoup plus fréquente que toutes les autres (2). Aussi devra-t-on toujours songer à l'hérédo-syphilis en présence de toute kératite interstitielle et en rechercher les stigmates, altérations dentaires (fig. 102), auditives, arthrites, raghades, etc...

Enfin on a vu la kératite interstitielle au cours d'affections dentaires et même du zona ophtalmique (3).

Traitement. — **Traitement local.** — Période d'infiltration. — 1° On prescrira le port de *verres fumés* (teinte n° 3) et on préviendra une lumière intense.

2° Afin de favoriser et d'activer la résorption, on multipliera les *compresses chaudes*.

---

(1) On l'observe fréquemment chez les animaux intoxiqués par des venins; nous l'avons notée deux jours après l'injection de quelques gouttes de toxine tétanique dans le vitré (F. Terrien, *Soc. de biologie*, 19 avril 1902).

(2) D'après Jeanselme et Morax, la kératite parenchymateuse syphilitique résulterait de la présence dans le parenchyme cornéen du parasite de la syphilis (spirille de Schaudinn), de même que la kératite tuberculeuse est la conséquence de la pénétration du bacille de Koch, et de même que la kératite lépreuse est due à la localisation cornéenne du bacille lépreux. Il s'agit encore à l'heure actuelle d'une pure hypothèse.

(3) Nous avons même vu une kératite interstitielle, sans lésions épithéliales, précéder de plusieurs jours l'apparition d'un zona ophtalmique (F. Terrien, *Archiv. d'ophtalm.*, XX, 1900, p. 451).

On se servira de rondelles de coton hydrophile trempées dans une solution très chaude; elles sont appliquées sur l'œil, les paupières étant fermées, et renouvelées toutes les deux ou trois minutes pendant une demi-heure environ. Les séances seront répétées cinq ou six fois par jour.

3° *Collyre à l'atropine* au centième ; les instillations seront répétées chaque jour jusqu'à dilatation suffisante de la pupille. La mydriase sera maintenue afin de prévenir les synéchies postérieures et les exsudats du champ pupillaire. La tension sera soigneusement surveillée. Elle est généralement diminuée, mais l'inverse peut s'observer. Si le tonus s'élève, ce qui est rare, on cesserait aussitôt l'emploi du mydriatique pour le reprendre une fois la tension revenue à la normale.

Période de régression. — On peut recourir aux moyens excitants (pommades au calomel, au précipité jaune, pulvérisations d'eau chaude ou légèrement sulfureuse), tous moyens qui seront d'abord essayés prudemment, après s'être assuré que l'œil les supporte bien. Ils sont surtout indiqués lorsque l'infiltration a fait place au tissu de cicatrice (taie), pour obtenir l'éclaircissement de la tache (Voy. p. 202). La taie est susceptible de s'éclaircir, surtout si elle est peu épaisse, et si le sujet est jeune.

Enfin, si la taie demeure très épaisse, on peut être amené, pour des raisons à la fois esthétiques et optiques, à pratiquer le tatouage, combiné ou non à l'iridectomie (Voy. p. 202).

Traitement général. — On fera le traitement hydrargyrique dans l'hérédo-syphilis, mais même en pareil cas on devra recourir aux fortifiants, aux bains salés et ne pas négliger l'état général du sujet (1).

Formes exceptionnelles.

A propos de la kératite interstitielle, il nous faut décrire deux variétés exceptionnelles de kératite qui ne sont pas de véritables kératites par infiltration au sens anatomique du mot, mais avec lesquelles on pourrait les confondre si on n'était prévenu. Ce sont les opacités nodulaires de la cornée et la kératite striée.

Kératite nodulaire. — Elle est caractérisée par l'apparition, au cours d'une poussée inflammatoire légère, de petites opacités grisâtres, arrondies, siégeant dans le parenchyme de la cornée qui demeure transparente.

---

(1) Il est très difficile d'apprécier exactement l'action du traitement mercuriel sur les lésions cornéennes; celles-ci peuvent guérir en l'absence de tout traitement général et, inversement, le mercure a une action utile alors même que la syphilis ne doit pas être incriminée, si bien qu'il sera toujours prescrit. On aura recours soit aux frictions ou mieux, dans les formes sévères, aux injections intramusculaires solubles. Ce traitement est d'ailleurs dirigé bien plus contre l'irido-choroïdite concomitante que contre l'infiltration cornéenne.

mais dont la surface est un peu mate et présente des irrégularités dues au soulèvement de l'épithélium au niveau des opacités (fig. 103).

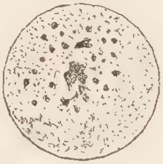


Fig. 103. — Opacités nodulaires de la cornée.

Il y a un peu de photophobie, un peu d'injection ciliaire, de larmoiement et une légère sensibilité douloureuse de l'œil. L'acuité visuelle est un peu diminuée. L'évolution est chronique et les taches ne disparaissent jamais complètement.

L'étiologie est obscure; sans doute il s'agit d'un trouble de nutrition (kératite goutteuse). Peut-être s'agit-il d'une tuberculose atténuée de la cornée, comparable au lupus (Wehrli). Les différents traitements employés paraissent n'avoir que peu d'action. On fera le traitement des kératites en général (compresses chaudes, pommades excitantes, etc.), en commençant par des doses faibles, afin de tâter la tolérance de l'œil.

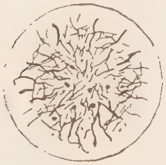


Fig. 104. — Kératite en grillage.

Kératite en grillage. — On voit des opacités en forme de grillage siégeant dans l'épaisseur de la cornée (fig. 104). L'épithélium est intact. L'affection est héréditaire et familiale et persiste indéfiniment. Il n'y a guère de phénomènes réactionnels, si ce n'est lorsqu'il se produit de petites érosions épithéliales, mais l'acuité visuelle est toujours très diminuée. Le traitement paraît n'avoir aucune action. On pourra, pour améliorer l'acuité visuelle, recourir à une iridectomie optique(1).

KÉRATITE PROFONDE.

Encore appelée autrefois *kératite ponctuée profonde* ou *descemetite*, alors qu'elle était rapportée à une inflammation de la mem-

---

(1) **Kératite striée.** — Nous la mentionnons ici à propos de ces formes rares de kératite, mais elle reconnaît une étiologie bien nette et ne s'observe qu'à la suite de l'opération de cataracte. On voit une série de stries verticales divergentes pénétrant dans l'épaisseur du tissu cornéen et reliées entre elles par quelques stries horizontales (fig. 105).

L'affection serait due au plissement des couches profondes de la cornée et de la membrane de Descemet, l'infiltration et le gonflement du stroma cornéen n'ayant aucune part dans la production du phénomène. La différence de tension entre le méridien cervical et le méridien horizontal de la cornée, qui résulte de l'ouverture de la chambre antérieure, jouerait le principal rôle, la cornée se trouvant comprimée suivant le méridien horizontal.

C'est là l'explication la plus plausible, et elle se trouve vérifiée par les travaux de Hess qui a pu reproduire artificiellement le plissement sur des lapins opérés de cataracte. Un autre facteur doit cependant intervenir, car on ne comprendrait pas pourquoi cet aspect ne se rencontre pas chez tous les opérés, puisqu'il y a toujours, après la section, rupture d'équilibre entre la tension des méridiens horizontal et vertical. La petitesse du lambeau nous paraît en favoriser l'apparition.

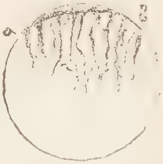


Fig. 105. — Kératite striée à la suite d'extraction de cataracte. *a*, *b*, représente la ligne d'incision.

Quoi qu'il en soit, le plissement cornéen comporte un pronostic bénin. Après quelques semaines, la cornée reprend sa transparence en même temps que l'astigmatisme opératoire s'atténue.

brane de Descemet, on sait aujourd'hui qu'il ne s'agit pas d'une véritable kératite, mais de fins précipités qui viennent se déposer à la face postérieure de la cornée et apparaissent comme complications de certaines variétés d'iritis ou d'irido-choroïdites (fig. 106 et 107). Seulement l'inflammation de l'iris est quelquefois assez peu marquée pour passer inaperçue à un examen rapide et elle se traduit seulement par ces dépôts bien visibles à l'éclairage oblique. Ils affectent d'ordinaire dans leur ensemble la forme d'un triangle à sommet dirigé vers le centre de la cornée et à base périphérique (fig. 107). Ils ne disparaissent jamais en totalité.

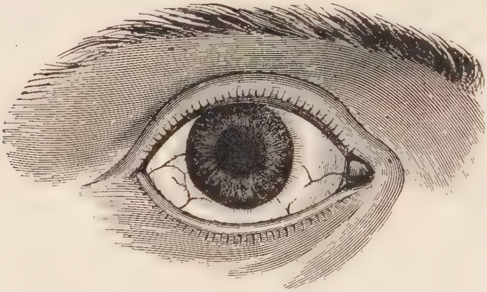


Fig. 106. — Kératite ponctuée profonde (irido-choroïdite).

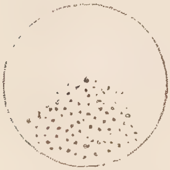


Fig. 107. — Précipités à la face postérieure de la cornée.

IV. — TUBERCULOSE ET LÈPRE DE LA CORNÉE.

TUBERCULOSE DE LA CORNÉE.

La tuberculose de la cornée a été bien étudiée au point de vue expérimental par Panas (1). Elle paraît toujours secondaire à une tuberculose irido-ciliaire. Elle se présente sous deux types : la forme ulcéreuse et la forme infiltrée.

A. **Forme ulcéreuse ou superficielle**. — Elle coïncide avec le lupus du nez et de la conjonctive. On voit apparaître sur la cornée de petits grains jaunâtres, rappelant une éruption de tubercules miliaires et coïncidant ou non avec une opacification interstitielle diffuse plus ou moins étendue et une injection épisclérale. Puis ces grains se fusionnent et s'ulcèrent. L'ulcération peut se réparer et laisse alors après elle une taie opaque.

---

(1) Panas, *Archives d'ophtalmologie*, 1885, page 193.

B. **Forme infiltrée ou profonde**. — Elle réalise le type anatomique et clinique de la kératite interstitielle. Il s'agit d'une infiltration cellulaire à disposition nodulaire. Les nodules sont constitués par des cellules rondes entourant des cellules épithélioïdes et des cellules géantes.

Bien que la guérison soit possible et que l'œil puisse être conservé, l'éclaircissement de la cornée est exceptionnel.

LÈPRE DE LA CORNÉE.

Il est rare que la cornée soit indemne au cours de la lèpre, et on peut ramener à trois types principaux les manifestations cornéennes de cette affection : le type hyperplasique, le type interstitiel et le type érosif (Morax).

A. **Type hyperplasique**. — L'infiltration lépreuse a les caractères d'une tumeur ou d'une néoformation inflammatoire, dont la coloration varie du blanc au rose, parcourue par quelques vaisseaux. Le processus est indolore, d'autant plus que l'anesthésie de la cornée, ici comme dans les deux autres types, est presque la règle. Peu à peu la région ciliaire est envahie et l'œil se perd complètement.

B. **Type interstitiel**. — C'est le plus fréquent. Il est caractérisé par une infiltration nodulaire de la cornée s'accompagnant souvent d'une vascularisation interstitielle qui peut se développer à une époque plus ou moins avancée, mais qui peut aussi faire complètement défaut (Morax). L'affection dure des années avec des alternatives d'aggravations et de rémissions, mais l'infiltration ne disparaît jamais complètement (1).

C. **Type érosif**. — Ce sont de petites érosions épithéliales qui viennent compliquer le type précédent. Elles se cicatrisent facilement.

Le traitement varie suivant l'extension des lésions. Lors de tubercule cornéen bien circonscrit, on en fera l'excision (Panas) puis la cautérisation au galvanocautère. Dans la forme interstitielle, on fera le traitement habituel de la kératite interstitielle (compresses chaudes, instillations répétées d'atropine, etc.) (2).

V. — KÉRATITES ÉPITHÉLIALES.

Nous désignons sous cette rubrique toutes les affections n'intéressant que l'épithélium de la cornée ou dans lesquelles la participation du stroma est toujours très minime et limitée aux couches superficielles.

ÉROSION ÉPITHÉLIALE. — KÉRATALGIE TRAUMATIQUE.

Etiologie. — Les érosions épithéliales sont déterminées par des causes multiples. Ce sont des corps étrangers (poussières de charbon, limaille de fer, concrétions calcaires, etc.), qui viennent s'implanter plus ou moins profondément dans l'épithélium et entraînent une réaction vive. La technique de leur extraction sera étudiée plus loin. Ailleurs c'est un coup d'ongle, le heurt d'une branche, d'un fragment de papier qui détermine une érosion épithéliale très légère, mais quelquefois, alors même que le traumatisme était insignifiant et que la lésion épithéliale paraissait complètement guérie, on peut voir apparaître des phénomènes réactionnels et douloureux dont l'ensemble a été désigné sous le terme de *kératalgie traumatique* (Grandclément) ou encore : *érosion traumatique récidivante de la cornée, kératite névralgique vésiculeuse intermittente*.

---

(1) Toutes ces lésions sont constituées par une accumulation de cellules lépreuses rondes ou fusiformes, parcourues par de nombreux vaisseaux et renfermant des bacilles de Hansen.

(2) On se rappellera toutefois que les lésions iriennes et ciliaires de la lèpre peuvent être suivies de glaucome ; aussi la tension sera-t-elle soigneusement examinée.

Aspect clinique. — L'œil est légèrement injecté, photophobe, larmoyant, très douloureux, et le sujet éprouve la sensation de corps étranger de la conjonctive. La cornée, examinée à l'éclairage oblique ou avec le miroir ophtalmoscopique, montre une petite érosion épithéliale ou une très fine opacité linéaire. Celles-ci peuvent être si légères qu'elles ne sont visibles qu'après instillation de fluorescéine. La réparation se fait rapidement et l'accès douloureux disparaît après quelques jours, mais les récidives sont fréquentes; quelques semaines ou quelques mois plus tard un nouvel accès se reproduit.

Pathogénie. — Il s'agit en réalité d'une disjonction épithéliale avec, en certains points, des amas de leucocytes. Les douleurs sont vraisemblablement la conséquence d'un processus névralgique par névrite des filets nerveux.

Traitement. — Instillations répétées de collyre à la cocaïne afin de calmer les phénomènes douloureux, applications chaudes, pommade iodoformée et pansement occlusif.

HERPÈS DE LA CORNÉE.

Aspect clinique. — Il est caractérisé par l'apparition sur la surface de la cornée de petites vésicules transparentes de la dimension d'une tête d'épingle rangées par séries ou par groupes. Très rapidement les vésicules se rompent et laissent après elles des lésions érosives à fond grisâtre, à contours taillés à pic et d'ordinaire polycycliques (fig. 108).

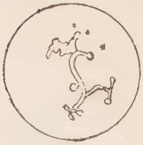


Fig. 108. — Herpès cornéen.

L'affection s'accompagne de phénomènes réactionnels violents. Souvent il existe de la fièvre (*herpès fébrile* de la cornée) et des signes d'infection broncho-pulmonaire. On peut observer en même temps des vésicules d'herpès sur les lèvres, les ailes du nez, les paupières, les oreilles, etc.

L'affection est d'ordinaire unilatérale; elle dure de deux à trois semaines et disparaît sans laisser d'opacités, à moins qu'elle ne se complique d'infection, entraînant alors des lésions graves de la cornée.

Variétés cliniques. — Kératite dendritique. — Ce paraît être une variété d'herpès fébrile dans laquelle les vésicules, en se développant, laissent après elles de petites pertes de substance affectant souvent une forme ramifiée.

Herpès zoster cornéen. — Il n'est pas rare de voir, au cours du zona ophtalmique, la cornée intéressée, surtout lorsque le rameau nasal de la branche ophtalmique est envahi (Hybord). Sur la cornée apparaissent alors des vésicules analogues à celles de l'herpès fébrile. Elles se rompent rapidement et laissent des ulcérations beaucoup plus profondes que dans l'herpès fébrile simple et des opacités permanentes. Il y a dans cette forme une anesthésie à peu près complète de la cornée et l'ulcération peut aboutir à la perforation avec ses conséquences habituelles.

Traitement. — Cocaïne employée en collyre ou en pommade pour calmer les phénomènes douloureux, lotions tièdes, pommade iodoformée et port de verres fumés, car le bandeau occlusif est souvent mal toléré. Les instillations de collyre au nitrate d'argent au centième ou au cinquantième, qui ont été quelquefois recommandées, sont trop irritantes (1).

KÉRATITE BULLEUSE.

Aspect clinique. — L'affection apparaît d'ordinaire comme complication de l'hypertonie sur une cornée trouble et plus ou moins anesthésiée. On voit se produire à la surface de celle-ci une ou plusieurs petites vésicules, ou une grosse bulle, qui persistent plusieurs jours et finissent par se rompre, entraînant peu de phénomènes réactionnels.

Aussi peut-elle passer inaperçue; ce n'est qu'en faisant glisser le bord palpébral inférieur à la surface de la cornée que l'on peut se rendre compte du soulèvement de l'épithélium. Ces bulles se reproduisent fréquemment, s'accompagnant chaque fois de phénomènes irritatifs. Elles sont la conséquence de l'hypertonie et du trouble circulatoire dont la cornée est le siège et sont dues au soulèvement de l'épithelium par du liquide qui s'amasse entre lui et la membrane de Bowman.

Pronostic et Traitement. — Le pronostic est sérieux en raison de la fréquence des récidives. Comme il s'agit d'ordinaire d'yeux perdus, on sera souvent amené à pratiquer l'énucléation. On pourra toujours au préalable tenter l'iridectomie ou la sclérotomie qui, en diminuant le tonus, peuvent améliorer les conditions de nutrition de la cornée. Mais le bénéfice retiré est passager. Enfin on a conseillé, après incision de la vésicule, de toucher la surface cornéenne avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 50 (1).

---

(1) On pourrait étudier ici, avec les différentes variétés de kératites épithéliales, la *kérato-conjonctivite phlycténulaire*, qui, elle aussi, est essentiellement superficielle. Mais la concomitance des lésions de la conjonctive l'a fait étudier avec les conjonctivites (Voy. p. 117).

KÉRATITE FILAMENTEUSE.

Cette variété apparaît comme complication de certaines affections vésiculeuses ou ulcéreuses de la cornée. Décrite tout d'abord par Leber en 1882, elle a été bien étudiée par Sourdille dans une excellente thèse faite au laboratoire de l'Hôtel-Dieu.

Aspect clinique. — Il est caractérisé par la production de filaments longs et grêles aux dépens de la couche épithéliale de la cornée et plus rarement de la conjonctive bulbaire. Au milieu de phénomènes réactionnels d'ordinaire modérés, on voit apparaître sur la cornée une petite saillie transparente, de la grosseur d'une tête d'épingle, qui peu à peu s'allonge et peut atteindre une longueur de 7 à 8 millimètres. Son extrémité est légèrement renflée; sa base est assez adhérente et entraîne avec le l'épithélium sur une assez grande surface lorsqu'on cherche à la détacher. Le nombre des filaments est variable; on peut en voir six à huit apparaître simultanément ou présentant différents degrés de développement. Lorsque les filaments sont tombés, après une période de rémission de quelques jours à quelques semaines de nouveaux filaments apparaissent, entraînant une nouvelle réaction de l'œil. et l'affection dure des mois et des années.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — L'examen microscopique d'un filament, examiné directement dans la glycérine phéniquée, le montre formé de deux parties : axiale et périphérique.

La partie *axiale*, tordue sur elle-même, présente une structure fibrillaire. Elle est formée de cellules allongées qui, à peu de distance de l'épithélium cornéen, s'étalent en rayonnant dans l'épithélium sous forme de tourbillons (fig. 110). Ce câble central paraît donc résulter d'une excroissance de l'épithélium cornéen (Nuel).

La *partie périphérique*, ou enveloppe, est formée de noyaux et de cellules fusiformes, la plupart épithéliales (fig. 109). Le filament affecte dans son ensemble une disposition spiralée et montre des renflements irréguliers.

Étiologie. — Très obscure. On a incriminé le rôle des collyres à l'atropine ou à la cocaïne. Mais dans certains cas l'affection n'avait été précédée d'aucun emploi de collyre. De même, l'origine microbienne n'est pas prouvée. Peut-être s'agit-il de troubles trophiques de la cornée (Sourdille), car on a noté une anesthésie dans le domaine du trijumeau. On a vu la kératite se développer sur les bords d'une plaie faite pour iridectomie ou pour cataracte (kératite secondaire de Sourdille, par opposition à la kératite primitive).

---

(1) **Kératite cocaïnique.** — Elle doit être mentionnée à propos des kératites épithéliales. On sait que l'instillation de cocaïne amène une desquamation de l'épithélium, due bien moins à l'anesthésie de la cornée qu'à une action directement nocive de l'alcaloïde sur les cellules épithéliales. Dans certains cas on peut observer une véritable kératite.

Traitement. — Il consiste dans l'abrasion du filament, avec une aiguille à corps étranger ou un couteau de Graefe, suivie d'une cautérisation au nitrate d'argent à 1 p. 50. On peut conseiller l'emploi d'un collyre aqueux au violet de méthyle au millième (Sourdille). Les instillations de cocaïne n'amènent qu'un soulagement momentané.

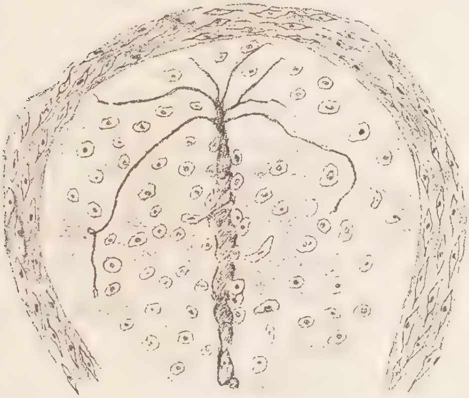


Fig. 109. — Structure du bouton terminal d'un filament (Sourdille).

On voit le filament central entouré d'une gangue contenant des cellules arrondies au centre et aplaties à la périphérie.

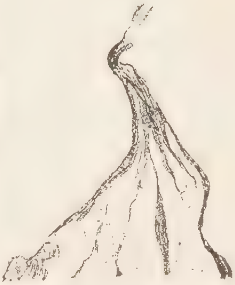


Fig. 110. — Base du filament arrachée de sa base d'implantation sur la cornée.

III. — PROCESSUS CICATRICIELS DE LA CORNÉE

I. — TAIES DE LA CORNÉE.

Définition et Terminologie. — La taie est la terminaison naturelle de toutes les altérations traumatiques ou inflammatoires atteignant le parenchyme cornéen. C'est un tissu de cicatrice formé de fibres conjonctives qui comblent la perte de substance et emprisonnent dans leurs mailles des leucocytes. Le défaut de transparence est dû à la disposition irrégulière de ces fibrilles. Seules les altérations de l'épithélium se réparent sans laisser de traces ; toutes les fois que la membrane de Bowman est intéressée, il se forme une taie.

Suivant que la taie est très superficielle et peu épaisse, moyennement épaisse ou au contraire occupe toute l'épaisseur de la cornée, elle est dite : *néphélion* ou *nubécule*, *albugo* et *leucome*. Lorsque l'iris est enclavé dans la cicatrice cornéenne, le leucome est dit adhérent.

Aspect clinique. — L'aspect est variable suivant l'épaisseur de l'opacité. La taie est d'autant plus visible qu'elle est plus épaisse. Mais il est toujours facile de différencier une taie d'une infiltration ou d'une ulcération. Les phénomènes inflammatoires font défaut dans le premier cas, alors qu'ils se rencontrent dans le second (tout au moins le plus souvent), mais surtout la taie brille et miroite ; l'épithélium est normal, tandis que, si il y a infiltration, la membrane est mate en ce point.

Complications. — *a.* Trouble visuel. — C'est moins une complication qu'une conséquence nécessaire de la taie. Il est variable avec le siège, l'étendue en surface et la profondeur de l'opacité.

Il y a lieu de considérer ici l'obstacle apporté à la pénétration des rayons lumineux par l'opacité et la diffusion qu'ils subissent à ce niveau. Cette dernière est plus importante encore que l'obstacle pour expliquer le trouble visuel. Les rayons en effet, traversant un milieu trouble, subissent une réfraction irrégulière et sont dispersés dans toutes les directions.

Si l'opacité occupe le champ pupillaire, il en résulte de l'éblouissement. On peut comparer cet éblouissement à l'effet produit lorsqu'on regarde un tableau suspendu à un panneau étroit entre deux fenêtres. On voit à peine les détails du tableau et on perçoit une sensation très désagréable d'éblouissement. Ceci tient à ce que la quantité de lumière projetée dans l'œil par les deux fenêtres est beaucoup plus grande que celle projetée par le tableau, si bien que la rétine reçoit une quantité relativement considérable de lumière diffuse.

b. Astigmatisme irrégulier. — Il est la conséquence de l'irrégularité de courbure au niveau de l'opacité. Les objets sont déformés, quelquefois doubles ou multiples.

c. Kératite cicatricielle. — On désigne ainsi des poussées inflammatoires survenant sur des yeux atteints de taies anciennes. Ce peut être quelquefois une érosion épithéliale ; souvent il s'agit de taies très anciennes, renfermant dans leur épaisseur des sels calcaires. Le seul traitement consiste dans le curettage soigneux de la taie à l'aide d'un bistouri ou d'une curette tranchante afin d'enlever les dépôts calcaires.

d. Myopie. — Les taies paraissent favoriser le développement de la myopie. Il n'est pas rare de la constater du côté seulement où existe une opacité. La pathogénie de l'allongement du globe en pareil cas demeure obscure, mais le retentissement des taies sur le pôle posterieur ne paraît pas moins très réel. Peut-être faut-il incriminer en même temps d'autres facteurs (irido-choroïdite, ayant coexisté avec la lésion cornéenne au moment où s'est formée la taie).

e. Strabisme. — Il est la conséquence du trouble visuel qui accompagne les taies centrales de moyenne intensité. L'œil ne participant plus à la vision binoculaire devient amblyope et se dévie (Voy. *Strabisme*). Il en est de même toutes les fois que pour une cause quelconque (atrophie optique, glaucome, etc.) un œil seul est frappé de cécité et par là même exclu de la vision binoculaire.

f. Nystagmus. — Comme le strabisme, il est la conséquence du défaut de vision (Voy. p. 530).

g. Glaucome secondaire. — Fistulisation. — Infection cornéenne ou oculaire. — Ces dernières complications ne s'observent que lors de leucome adhérent. L'hypertonie résulte de l'effacement de l'angle irien (Voy. *Glaucome*). Elle peut entraîner la réouverture de la cicatrice (d'où fistulisation et hypotonie), puis la fistule s'oblitérant ensuite peut à son tour entraîner une poussée d'hypertonie. C'est surtout en pareil cas que la plaie peut s'infecter, entraînant l'infection de l'œil tout entier par propagation à l'iris, au corps ciliaire et même au corps vitré.

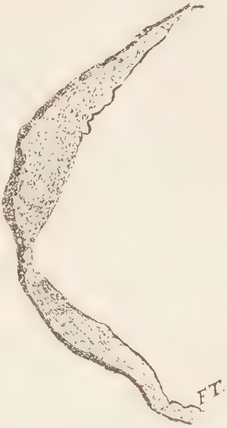


Fig. 111. — Taie cornéenne et staphylome. La cornée est amincie au centre, épaissie à la partie supérieure, et le tissu propre a fait place au tissu de cicatrice.

h. Staphylome. — On désigne sous ce nom l'ectasie de la cicatrice cornéenne. Il s'observe surtout à la suite des larges ulcères cornéens suivis de perforation (fig. 112). Suivant qu'il est contemporain de la lésion cornéenne ou qu'il apparaît plus tard après la cicatrisation, celle-ci étant trop faible pour contrebalancer le tonus normal de l'œil, il est dit *primaire* ou *secondaire* (1).

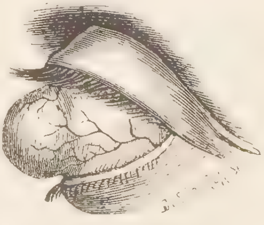


Fig. 112. — Staphylome total.

---

(1) La paroi du staphylome est constituée par l'accolement de l'iris, très atrophié et d'ordinaire réduit à la couche pigmentée, à la face postérieure de la cornée opacifiée et très amincie, souvent réduite à un mince tissu cicatriciel contenant, dans son épaisseur, des grains pigmentaires d'origine uvéale ou hématique. On trouve en outre dans les staphylomes anciens des concrétions calcaires ou hyalines. Le cristallin fait généralement défaut, soit qu'il ait été expulsé au moment de la perforation ou qu'il se soit résorbé. Dans ce dernier cas, on trouve seulement en son lieu et place une capsule épaisse et adhérente à la paroi du staphylome.

Une des conséquences les plus fréquentes et les plus graves du staphylome est l'hypertonie. Sous l'influence de l'élévation du tonus, le staphylome se distend davantage (1). La sclérotique s'amincit également, de préférence au niveau du segment antérieur, et on observe alors des ectasies partielles ou totales de la sclérotique. Il se forme des bosselures bleuâtres et l'œil devient énorme (*buphtalmie*).

A l'occasion du moindre traumatisme peut survenir alors une rupture du staphylome suivie d'une hémorragie intra-oculaire.

Traitement. — Traitement médical. — La taie est susceptible de s'éclaircir, surtout si elle est peu épaisse, récente, et si le *sujet est jeune*. L'âge a une très grande importance. Tandis que les taies qui se développent chez l'adolescent et chez l'adulte se modifient peu, on peut voir chez les nouveau-nés des opacités très épaisses, celles consécutives par exemple à une conjonctivite blennorragique ou diphtérique, disparaître complètement.

On aura recours, pour obtenir cet éclaircissement, aux applications chaudes fréquemment renouvelées (deux à trois fois par jour) et aux moyens excitants (pommade au précipité jaune ou au calomel à 2, 3, 4 p. 100, insufflations de poudre de calomel) qui seront employés dès que l'œil n'est plus enflammé et peut les supporter. On commencera par des doses faibles afin de tâter la susceptibilité de l'organe. On introduit chaque jour gros comme un petit pois de la pommade dans le cul-de-sac conjonctival inférieur et on frotte légèrement sur la cornée pendant quelques minutes par l'intermédiaire de la paupière supérieure (*massage cornéen*).

Lorsqu'on ne peut plus espérer l'éclaircissement de la taie, on peut être amené, pour des raisons à la fois esthétiques ou optiques, à en pratiquer le tatouage, combiné ou non à l'iridectomie.

Traitement chirurgical. — TATOUAGE. — Il consiste à incruster d'encre de Chine les couches superficielles de la taie. Il remplit un double but, esthétique et optique : la taie, rendue moins visible et colorée en noir, se confond avec la pupille et l'acuité visuelle peut être améliorée, le trouble visuel résultant non seulement de l'obstacle apporté par l'opacité à la pénétration des rayons lumineux, mais aussi de leur diffusion (2).

---

(1) L'hypertonie, d'après Fuchs, n'intervient qu'accessoirement dans le développement du staphylome. Le plus ordinairement elle est la conséquence et non pas la cause de l'ectasie.

(2) L'*électricité*, entre les mains de Fuchs, a donné de bons résultats dans quelques cas pour obtenir l'éclaircissement de vieilles opacités, principalement celles consécutives à une kératite parenchymateuse. On place le pôle positif d'une batterie à courant constant à la tempe ou à la nuque, le pôle négatif sur la cornée préalablement cocaïnisée. Ce pôle consiste en un solide cylindre d'argent de 7 millimètres de diamètre entouré d'une enveloppe isolante de caoutchouc.

Technique. — On aura à sa disposition un blépharostat, un faisceau d'aiguilles, de l'encre de Chine, une curette mousse, un crochet à strabisme.

Le malade est couché ; l'œil, anesthésié, est soigneusement lavé et l'écarteur est mis en place.

Le chirurgien dépose à l'aide d'une curette mousse sur la taie une goutte d'une solution d'encre de Chine très épaisse stérilisée au préalable (1). Puis, avec le faisceau d'aiguilles (l'aiguille de Taylor est l'instrument qui convient le mieux) (fig. 113) tenu perpendiculairement à la surface cornéenne, on fait une série de petites piqûres très rapprochées et très superficielles, intéressant seulement l'épithélium et les lames cornéennes sous-jacentes.

Mieux vaut ne pas fixer le globe afin d'éviter le tatouage de la conjonctive au niveau des mors de la pince par les particules d'encre entraînées. Un crochet à strabisme appliqué contre le limbe suffit à le maintenir.

Un lavage entraîne l'encre de Chine et permet de se rendre compte du résultat obtenu ; puis on renouvelle l'opération cinq ou six fois de suite. Le tatouage étant jugé suffisant, un pansement humide est appliqué afin de calmer les phénomènes inflammatoires (injection ciliaire) et le larmoiement qui durent quelques heures et quelquefois un ou deux jours après l'opération.

L'opération sera répétée une ou deux fois à douze ou quinze jours d'intervalle s'il ne reste aucune trace d'inflammation ; il ne faut jamais chercher à faire le tatouage en une seule séance. En agissant ainsi prudemment, on n'a pas à craindre d'irido-cyclite consécutive. On redouble de prudence si la taie est très mince et se laisse facilement déprimer ; on peut ne se servir alors que d'une seule aiguille.

Résultats. — La coloration noire obtenue n'est pas indélébile. Après quelques années, l'aspect est modifié : les grains de charbon n'occupent plus la même position ; ils ont changé de place par rapport à la taie, occupant une situation tout à fait excentrique, et quelquefois même sont situés en plein tissu transparent Si le tatouage est très ancien, ils peuvent même avoir tout à fait disparu.

Indications. — La taie ne sera pas trop récente ou trop riche en vaisseaux et l'œil ne présentera

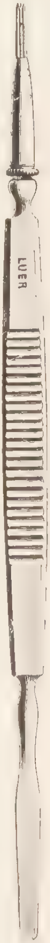


Fig. 113. — Aiguille à tatouage.

Seule l'extrémité est libre ; elle est concave pour répondre à la courbure de la cornée. Le contact entre l'électrode et la cornée est établi par l'intermédiaire d'une goutte de mercure qui adhère à la surface concave du cylindre d'argent ; on emploie un courant de 0,2 à 0,5 milliampères.

(1) L'encre de Chine employée doit être de première qualité. Les essais faits avec d'autres matières colorantes, carmin, sépia, ocre jaune, bleu de Prusse, etc., donnent des résultats incertains et la coloration ne dure pas. Cependant, tout récemment Chevallereau et Polack ont repris ce tatouage coloré et sont arrivés à des résultats plus satisfaisants.

aucune trace de réaction. Les leucomes anciens, non adhérents, si la tache est d'un blanc pur, bien brillante et ne s'accompagne d'aucune autre lésion du globe, conviennent parfaitement.

Il y a lieu d'être très circonspect lors de leucome adhérent. La moindre irritation sur ces yeux toujours plus ou moins profondément désorganisés peut déterminer une cyclite avec ophtalmie sympathique consécutive. Mieux vaut, en pareil cas, s'abstenir de toute intervention.

Iridectomie optique. — On se propose, par cette opération, en déplaçant la pupille masquée par la taie, de permettre le passage des rayons lumineux. Le siège de l'iridectomie est réglé par le siège même de l'opacité. La pupille artificielle sera placée au niveau de la partie de cornée demeurée transparente. Toutes les fois qu'on le pourra, elle sera faite en bas et en dedans. Nous renvoyons pour la technique à la page 341 (Voy. *Iridectomie optique*).

Mais c'est là un moyen infidèle et qui peut n'avoir d'autre résultat, si l'iridectomie est trop large, que d'entraîner de l'éblouissement. On commencera toujours par mesurer l'acuité, et si celle-ci n'est pas améliorée après dilatation par l'atropine, mieux vaut ne pas intervenir (1).

Traitement des complications (staphylomes). — Comme dans tous les cas d'hypertonie, on prescrira l'emploi régulier des myotiques (collyre à la pilocarpine), qui d'ailleurs n'est suivi d'aucun résultat. Lorsque l'ectasie est considérable, la difformité est choquante et il devient nécessaire d'intervenir. On cherchera tout d'abord à limiter le développement de l'ectasie au moyen de sclérotomies répétées (Voy. p. 233) ou d'une iridectomie, ou même par une simple ponction faite en plein tissu cicatriciel.

---

(1) Transplantation cornéenne. — L'idée très séduisante de greffer au lieu et place d'un leucome un fragment de cornée transparente empruntée à l'homme ou à l'animal n'est pas nouvelle, mais un procédé satisfaisant est encore à trouver. La transplantation peut être partielle ou totale suivant que l'excision intéresse les couches superficielles seules ou toute l'épaisseur de la cornée. La transparence de la partie greffée ne persiste pas (jamais avec la kératoplastie totale, exceptionnellement avec la kératoplastie partielle). Aussi le procédé est peu pratique. Nous renvoyons le lecteur qui s'y intéresserait à notre Traité de chirurgie de l'œil et de ses annexes, où nous l'avons décrit complètement (Voy. p. 67 et suivantes).

Excision des opacités. — Pour la même raison, l'excision des opacités, pratiquée autrefois par Saint-Yves, ne donne aucun résultat. La perte de substance est remplacée par une nouvelle nappe de tissu cicatriciel également opaque, conséquence nécessaire du processus réparateur. L'opération est donc inutile, exception faite pour les dépôts métalliques ou calcaires développés à la surface de taies anciennes et pouvant être le point de départ de poussées inflammatoires.

L'excision est alors indiquée et sera faite avec la lance, ou à l'aide d'un étroit couteau de de Græfe. Le tranchant pénètre au niveau du bord de l'opacité et glisse au-dessous d'elle ; la taie est soulevée avec une petite pince et excisée. On y ajoute le grattage à la curette tranchante si la surface cornéenne présente des dépôts calcaires.

Lors d'ectasie considérable, la seule ressource réside dans l'excision du staphylome qui, contrairement à l'énucléation, laissera à l'opéré le bénéfice d'un excellent moignon. On aura recours à l'amputation du segment antérieur. Elle varie un peu suivant qu'on veut enlever ou non la totalité du corps ciliaire.

Amputation du segment antérieur. — 1° Les aiguilles courbes, très grandes puisqu'elles auront à traverser toute l'épaisseur du globe au voisinage de l'équateur, pénètrent très en arrière du limbe, à 7 ou 8 millimètres, et ressortent du côté opposé à la même distance (fig. 114).

2° Toute la partie antérieure est enlevée avec le couteau de de Græfe. On a soin de faire porter la section très loin du limbe, aux deux extrémités du diamètre horizontal (fig. 114).

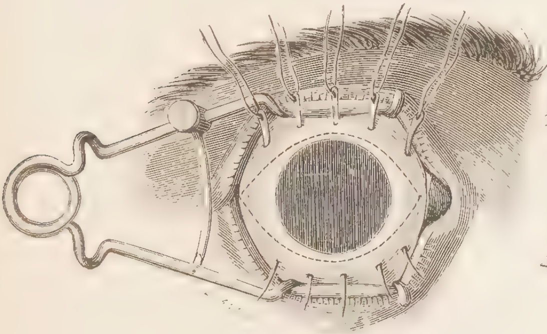


Fig. 114. — Amputation du segment antérieur. Premier temps.

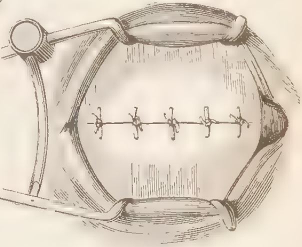


Fig. 115. — Amputation du segment antérieur. Résultat.

3° La plaie est rapidement suturée afin de s'opposer à l'écoulement du vitré et on obtient une cicatrice linéaire dont les deux angles sont peu saillants, grâce au mode de section indiqué (fig. 115) ; ceux-ci seraient réséqués si la saillie était un peu marquée.

II. — DYSTROPHIES DE LA CORNÉE.

Cercle sénile. Gérontoxon.

Encore appelée *sclérose marginale de la cornée*, cette dystrophie ne s'observe que chez les sujets âgés. Elle est caractérisée par une opacité en forme de bande mince, concentrique au limbe, dont elle reste toujours séparée par une étroite zone de tissu transparent. Cette lésion est d'abord plus marquée au niveau des bords supérieur et inférieur et s'étend plus tard tout autour de la cornée.

Elle est symétrique et également développée dans les deux yeux. L'affection ne comporte aucune signification; elle ne s'étend jamais et les plaies cornéennes faites à ce niveau se cicatrisent aussi facilement.

La lésion est constituée par des gouttelettes graisseuses siégeant dans l'épaisseur même des lames de la cornée. Toujours plus abondantes dans les couches superficielles du stroma, elles peuvent s'étendre à toute son épaisseur. L'altération serait la conséquence de l'atrophie ou de l'oblitération partielle des anses vasculaires contenues dans le limbe scléro-cornéen.

Opacité en ceinture ou en bandelette.

Elle est caractérisée par une infiltration calcaire des couches superficielles de la cornée disposée en forme de bandelette et s'étendant transversalement au niveau de l'ouverture palpébrale.

Aspect clinique. — On en décrit deux formes : primitive et secondaire.

a. Forme primitive. — Très rare, elle ne s'observe que chez les vieillards sur des yeux jusque-là normaux. Le début en est insidieux; l'opacité commence à la périphérie pour gagner le centre, formant alors une bande grise de 2 à 4 millimètres de large (fig. 116). Arrivée à ce degré d'extension, elle reste indéfiniment stationnaire.

b. Forme secondaire. — Elle est consécutive à des lésions graves de l'œil (irido-cyclite, irido-choroïdite, cataractes calcaires, glaucome, plaies pénétrantes du globe). Contrairement à la précédente, l'affection s'observe alors sur des yeux en voie d'atrophie et peut apparaître aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

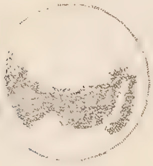


Fig. 116. — Opacité en ceinture.

Pathogénie. — L'opacité résulte d'un trouble nutritif qui fait que la cornée est devenue moins susceptible de résister aux influences extérieures. Sa position et son étendue répondent en effet à la région découverte de la cornée et elle apparaît en général sur des cornées rendues insensibles et souvent opaques par des maladies antérieures. Des irritations prolongées peuvent également la provoquer.

Traitement. — On a conseillé les attouchements avec l'acide acétique dilué, le grattage. Kalt dit avoir obtenu de bons résultats par le traitement médical antigoutteux (1).

---

(1) **Opacité par hypertonie.** — Les deux variétés que nous venons de décrire sont souvent réunies sous le terme d'*opacités d'origine non inflammatoire*, par opposition aux taies proprement dites. A côté d'elles on en décrit généralement une troisième : l'*opacité cornéenne par hypertonie*. Surtout marquée au centre de la cornée, elle est la conséquence de l'hypertension et disparaît avec cette dernière. On l'attribue généralement à un œdème de la cornée ayant son siège dans l'épithélium. Il est plus probable que l'opacité est simplement la conséquence de la compression de la membrane sous l'influence de l'hypertonie.

Mélanose. — C'est une pigmentation congénitale qui occupe la région centrale et siège dans les couches les plus profondes. Elle est d'ordinaire bilatérale. Il ne faut pas confondre cette pigmentation congénitale avec la pigmentation acquise des couches postérieures de la cornée qui se montre parfois quand la chambre antérieure a été longtemps effacée et que du pigment venu de l'iris s'est déposé à la face postérieure.

III. — ECTASIES DE LA CORNÉE.

ECTASIE CONIQUE OU KÉRATOCONE.

L'affection est caractérisée par une saillie centrale de la cornée qui, de régulièrement courbe qu'elle est à l'état normal, devient conique (fig. 117).

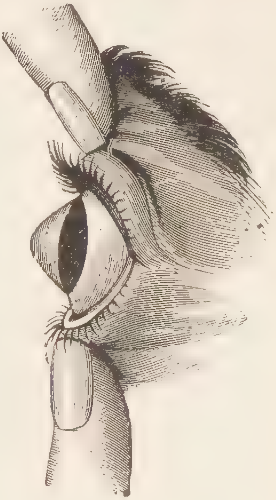


Fig. 117. — Kératocône.

Aspect clinique. — Le kératocône débute insidieusement et se traduit d'abord par des troubles visuels mis sur le compte de la myopie ou de l'astigmatisme. Puis apparaît la déformation qui au début peut passer inaperçue. On la recherchera par l'examen de l'ombre pupillaire et par l'examen avec le disque de Placido.

a. **Ombre pupillaire. —** Elle montre quelquefois une sorte de rose des vents à secteurs alternativement clairs et obscurs qui suivent les mouvements de rotation du miroir. Mais le plus souvent on voit dans le centre pupillaire éclairé une petite ombre circulaire, concentrique au bord pupillaire, plus foncée en certains points, et qui, sous l'influence des mouvements du miroir, subit un déplacement irrégulier.

b. **Examen avec le disque de Placido. —** L'image de la cible formée de cercles concentriques noirs et blancs et réfléchie sur la cornée, devient d'autant plus elliptique que le kératocône est plus prononcé (fig. 118). Au fur et à mesure que la déformation de la cornée devient plus manifeste, elle se reconnaît facilement à l'éclairage oblique, par l'examen du profil de la cornée qui en montre bien la saillie conique.

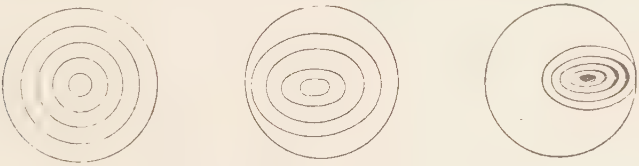


Fig. 118. — L'image des cercles concentriques, réfléchie par la cornée conique, devient elliptique.

En réalité, le sommet du cône ne correspond pas exactement au centre de la cornée, mais il est toujours un peu excentrique, le plus ordinairement en bas et en dedans. L'affection est presque toujours bilatérale. L'image ophtalmoscopique de la papille et du fond de l'œil est très variable, suivant qu'on l'observe par les parties centrales de la cornée ou par les parties périphériques.

La réfraction est fortement myopique, mais la correction complète de la myopie est impossible en raison des différences de réfraction suivant les points de la cornée.

Le sommet du cône est très aminci. On peut s'en rendre compte en le déprimant avec une sonde après instillation de cocaïne. L'amincissement peut être tel qu'il se produit de véritables pulsations de la cornée coïncidant avec les battements du cœur.

La marche est très lente et, pendant plusieurs années, le cône demeure transparent. Peu à peu, son sommet s'opacifie. Cette opacification est centrale et ne s'étend jamais à la périphérie. Elle vient encore augmenter le trouble visuel, toujours très considérable. Mais, arrivé à cette période, le kératocône demeure stationnaire et la vision ne se perd jamais complètement.

Complications. — Les complications qui peuvent survenir sont : *a*) l'*ulcération du sommet du cône*, et par suite l'infection de l'œil (kératite à hypopyon) à la faveur de l'érosion épithéliale ; *b*) la *rupture du sommet du cône*, accident très rare qui peut être la conséquence d'un traumatisme ou d'un effort. Dans une observation de Mackenzie, l'accident fut suivi d'une amélioration considérable de la vision (1).

Anatomie pathologique et Étiologie. — La lésion essentielle consiste dans un amincissement de la cornée au sommet du cône. Rampoldi a constaté à ce niveau des lésions de l'épithélium, de la membrane de Bowman, du stroma, et une infiltration d'éléments jeunes cellulaires néoformés. La membrane de Descemet avait complètement disparu, tandis que l'endothélium avait proliféré.

His et Panas ont pu reproduire expérimentalement le kératocône par lésion de l'endothélium ; mais l'ectasie cornéenne ne persiste pas. On ne connaît pas encore les lésions du début et la cause qui préside à son développement.

---

(1) Mentionnons une complication très rare et qui n'avait jamais été observée, croyons-nous. Elle consiste dans la distension du sommet du cône qui, de saillant, devient régulièrement arrondi, comme si la membrane en ce point avait perdu tout à coup de sa résistance et s'était laissée distendre, formant un petit staphylome partiel développé au niveau même du kératocône. Dans notre observation, la paroi était très amincie et fortement distendue et on pouvait craindre une perforation. Le traitement consista dans la tarsorraphie médiane maintenue pendant deux mois et peu à peu l'ectasie s'affaissa, laissant à sa place une taie de la cornée très limitée. Si bien que lorsqu'on ouvrit les paupières, le kératocône était moins marqué qu'avant l'apparition de cette complication et l'acuité visuelle un peu améliorée.

Le kératocône est une affection rare. Il atteint en général les deux yeux et apparaît d'ordinaire entre douze et vingt ans. Il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

Traitement. — Médical ou chirurgical, il est dans tous les cas peu efficace.

Traitement médical. — Dans les faibles degrés on cherche à améliorer la vision par des moyens optiques (verres concaves employés seuls ou combinés à des verres cylindriques, lunettes sténopéique. , consistant en diaphragmes métalliques percés de fentes verticales ou horizontales, adaptées à la tolérance du sujet et munies de verres correcteurs (1).

Partant de ce principe que la tension intra-oculaire pouvait influer sur le développement du kératocône, on a préconisé, pour en prévenir l'extension, la compression ouatée prolongée, associée aux myotiques instillés au moins trois fois par jour pendant plusieurs mois (Panas). La blépharorraphie médiane, conseillée par A. Terson et Kalt, est un moyen plus simple et qui remplit le même but.

Traitement chirurgical. — Les moyens précédents donnant peu de résultats, on a conseillé, depuis de Græfe, l'abrasion du sommet du cône puis sa cautérisation avec le nitrate d'argent, ou bien l'excision d'un lambeau semi-lunaire au centre ou à la base du cône, l'iridectomie (Badal).

Voici la méthode de choix : traitement orthoptique et médical dans les faibles degrés. Lorsque l'acuité est fortement diminuée et l'ectasie très marquée, on aura recours à la cautérisation ignée du sommet du cône avec perforation.

Technique. — Après anesthésie locale et après avoir cautérisé le sommet du cône sur une surface de 2 millimètres environ, avec la pointe fine du thermocautère tenue perpendiculairement au niveau du point le plus saillant, on perfore la cornée dans toute son épaisseur. Il est bon de s'y prendre à plusieurs reprises et de redoubler de prudence au fur et à mesure qu'on s'approche des couches profondes, de manière à éviter la blessure du cristallin au moment où celui-ci viendra se projeter contre la face postérieure de la cornée après la disparition de la chambre antérieure.

La saillie conique fait place à une cicatrice plate, opaque, et l'acuité est très améliorée ; elle était remontée à 1/2 chez une de nos malades qui avait 1/10 avant l'intervention (1).

---

(1) On a préconisé aussi l'emploi de verres de contact, formés d'une calotte sphérique centrale dont le rayon de courbure est de 8 millimètres (Fick, Sulzer). Mais leur application nécessite l'anesthésie locale préalable et ils ne peuvent être tolérés que pendant un temps très court. Pour y remédier, Lohnstein a proposé d'interposer entre la cornée conique et le verre correcteur une couche d'eau et a fait construire à cet effet un petit appareil (*hydrodiascope*) dans lequel on peut introduire une solution physiologique de chlorure de sodium.

Le traitement consécutif est simple : un pansement occlusif est appliqué, et le collyre à l'atropine est instillé jusqu'à la formation de la chambre antérieure (deuxième ou troisième jour) ; puis, on revient aux myotiques.

Plus tard le tatouage de la taie, auquel on ajoutera une iridectomie optique si la tache empiète sur le champ pupillaire et gêne la vision, complétera l'opération.

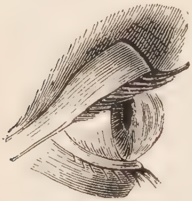


Fig. 119. — Kératoglobe ou staphylome pellucide.

KÉRATOGLOBE.

La cornée est beaucoup plus grande qu'à l'état normal (fig. 119). Mais l'œil lui-même est aussi très agrandi (hydrophtalmie) ; aussi nous renvoyons pour l'étude de cette affection à l'*Hydrophtalmie* (2).

ECTASIE PARTIELLE OU CIRCONSCRITE.

Encore désignée sous le terme d'*ectasie cornéenne périphérique*, cette curieuse affection, que nous avons été le premier à décrire, est extrêmement rare puisqu'il n'en existe que trois observations (3). D'ordinaire symétrique, elle est caractérisée par une ectasie circonscrite, occupant le bord supérieur de la cornée et formant une saillie semi-lunaire concentrique au limbe dont elle est séparée par une étroite zone de tissu cornéen normal (fig. 120). Cette ectasie partielle peut atteindre 2 à 3 millimètres, mais le tissu cornéen à ce niveau conserve sa transparence. Elle entraîne toujours un astigmatisme considérable, variant de 6 à 12 dioptries, et qui n'est guère amélioré par les cylindres.

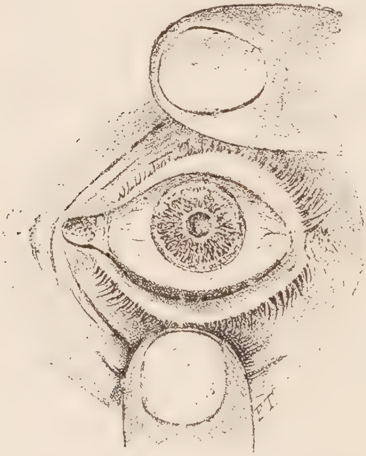


Fig. 120. — Ectasie cornéenne périphérique (Terrien).

Aussi conseillons-nous de recourir, en pareil cas, à la cautérisation ignée de la zone ectasiée. La rétraction cicatricielle entraîne la disparition de l'ectasie et par là même de l'astigmatisme. Appliquée prudemment et en plusieurs séances, cette méthode nous paraît exempte de dangers. Dans notre observation, le résultat fut excellent.

---

(1) Il est indispensable, croyons-nous, de faire toujours la perforation ; la cautérisation superficielle ne nous a jamais donné de résultats satisfaisants. Le seul accident à craindre est l'apparition d'une synéchie antérieure. Il suffit, pour la prévenir, d'instiller de l'atropine plusieurs jours avant l'opération, afin de bien dilater la pupille.

(2) Il faudrait décrire aussi parmi les ectasies cornéennes le staphylome, mais celui-ci reconnaît toujours une origine inflammatoire et a été étudié avec les complications des taies (Voy. p. 201).

(3) F. Terrien, Dystrophie marginale symétrique des deux cornées avec astigmatisme régulier et guérison par la cautérisation ignée (*Archiv. d'ophtalm.*, t. XX, 1900, p. 12).

La nature de l'affection est peu connue. Sans doute il s'agit d'une dystrophie, peut-être d'origine inflammatoire. Fuchs, qui l'a observé après nous, admet qu'il s'agit d'une dégénérescence sénile en rapport avec un développement exagéré du cercle sénile.

IV. — AFFECTIONS TRAUMATIQUES.

La cornée et la partie antérieure de la sclérotique sont fréquemment intéressées dans les traumatismes portant sur la région orbitaire. Ce sont des contusions ou des ruptures, des corps étrangers, des plaies par instruments piquants ou tranchants, ou des brûlures.

CONTUSIONS.

Elles sont surtout graves pour les organes sous-jacents, lorsque la contusion est violente. On peut alors observer en mème temps une hémorragie intra-oculaire, une subluxation ou mème une luxation du cristallin, une dilatation paralytique de l'iris (iridoplégie), etc.

La contusion de la cornée peut entraîner une opacité étendue des parties centrales. Elle occupe les couches moyennes et profondes et est formée de stries grisâtres très fines qui se croisent dans tous les sens (Voy. *Kératite striée*). Peut-être reconnaît-elle la mème origine que cette dernière (Voy. p. 193) ; les stries seraient dues au plissement de la membrane de Descemet par suite de la diminution du tonus qui accompagne souvent les contusions de la cornée. Mentionnons chez les nouveau-nés une opacité qu'on observe quelquefois, d'un blanc bleuâtre, de coloration uniforme ; elle est due à une contusion de la cornée pendant l'accouchement (habituellement par le forceps). Ce trouble disparaît d'ordinaire en quelques semaines.

Lors de rupture de la cornée, c'est alors le traitement des plaies pénétrantes (Voy. p. 217). Mais en pareil cas l'œil est généralement profondément désorganisé et s'atrophie par la suite, à moins qu'une panophtalmie ne se développe par infection des lèvres de la plaie.

CORPS ÉTRANGERS.

L'accident est extrêmement fréquent, surtout dans la classe ouvrière. Ce sont des particules de charbon, des paillettes de fer qui se détachent sous le choc du marteau, jaillissant mème quelquefois sous forme d'étincelles et déterminant en même temps une brûlure superficielle de la cornée.

Symptomatologie. — Le corps étranger au moment de son apparition détermine une douleur assez vive et entraîne des phénomènes réactionnels assez intenses, douleurs en rapport avec la lésion des extrémités nerveuses et qui peuvent être exagérées par le mouvement des paupières venant frotter sur le corps étranger. Les phénomènes réactionnels consistent dans une injection périkératique légère, du larmoiement, de la photophobie, etc.; quelquefois la réaction est insignifiante.

Il est facile de reconnaître la présence du corps étranger à l'examen direct ou mieux à l'éclairage oblique, et en s'aidant au besoin de verres convexes pour les corps étrangers minuscules.

Si le corps étranger n'est pas enlevé rapidement, il détermine une petite ulcération aux bords plus ou moins infectés et qui peut s'étendre et même se compliquer d'iritis. Les éclats de fer ne tardent pas à s'oxyder; il se forme autour d'eux un halo couleur de rouille qui doit être enlevé en même temps que le corps étranger.

Traitement. — Suivant sa force de pénétration, le fragment peut siéger à la surface de la membrane ou pénétrer plus ou moins profondément.

a. Si le corps étranger est *très superficiel*, l'extraction est très simple. Le sujet étant assis, l'œil anesthésié à l'aide de la cocaïne et la tête étant bien fixée, le chirurgien écarte les paupières entre le pouce et l'index gauches, appuyant légèrement avec l'index sur le globe oculaire afin de l'immobiliser, tandis qu'avec la pointe de l'aiguille à corps étranger tenue de la main droite, il énuclée le corps étranger (fig. 121). On se trouvera bien de l'éclairage oblique qui permet de mieux voir le champ opératoire.

b. Le corps étranger est-il *profondément implanté*, il est prudent de faire coucher le malade et de fixer le globe après avoir mis le blépharostat. On tenterait de l'extraire comme précédemment en évitant, par une manœuvre maladroite ou par des tentatives trop multipliées, de le faire pénétrer dans la chambre antérieure. Il peut être nécessaire, lorsque le fragment occupe les couches profondes, d'inciser les lamelles cornéennes qui le recouvrent, afin de pouvoir le saisir. Enfin, si la pointe du corps étranger plonge dans la chambre antérieure, afin de ne pas risquer de le faire pénétrer plus avant ou de blesser la capsule du cristallin, il peut être indiqué, après paracentèse de la cornée à la pique (Voy. p. 231), de repousser le corps étranger d'arrière en avant avec une spatule introduite entre les lèvres de la plaie, afin de parvenir à le saisir et à l'extraire.

Dans bien des cas de corps étrangers métalliques, l'extraction à l'aide de l'électro-aimant de Haab ou de Hirschberg peut rendre des services (Voy. p. 338).

Pour peu qu'on ait quelques raisons de craindre la pénétration du corps étranger dans la chambre antérieure, on instillera des myotiques avant toute intervention. Le rétrécissement de la pupille diminuerait les chances de migration de la chambre antérieure dans la chambre postérieure à l'occasion du moindre effort de la part du malade (1).

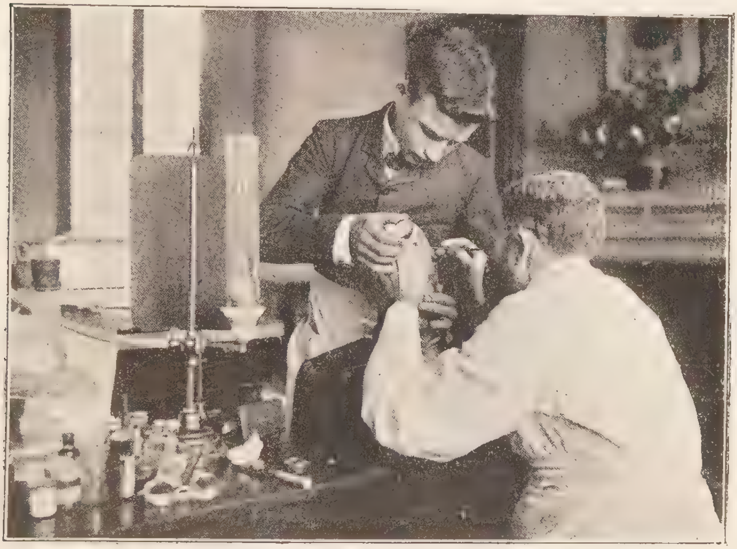


Fig. 121. — Corps étranger de la cornée. Extraction.

c. Le fragment *a pénétré dans la chambre antérieure,* conséquence fréquente de manœuvres maladroites ou trop prolongées.

α. Si l'accident est récent, après avoir instillé un collyre à l'ésérine, on fait avec le couteau lancéolaire ou le couteau de de Græfe une incision de 4 à

---

(1) Lorsqu'il s'agit de corps étrangers siégeant à la face postérieure de la cornée et faisant saillie dans la chambre antérieure (éclats de pierre, piquants de châtaigne), Gayet a préconisé la kératomie avec renversement temporaire du lambeau.

Après la taille d'un lambeau cornéen périphérique, analogue à celui de l'operation de cataracte mais plus elliptique et dont le siège est réglé par le siège même du corps étranger, le lambeau est renversé, la face postérieure de la cornée se présente et le corps étranger est extrait facilement. Puis le lambeau est réappliqué.

Ce procédé a l'inconvénient d'ouvrir largement la chambre antérieure, et le contenu du globe peut être expulsé à l'occasion d'un effort ou d'une contraction de la part du malade.

5 millimètres au niveau du limbe, vers l'extrémité inférieure du diamètre vertical. L'instrument retiré, l'humeur aqueuse s'échappe et entraîne avec elle le corps étranger (Voy. *Paracentèse*).

En cas d'insuccès, on tenterait avec une spatule de le faire glisser au dehors. S'il est profondément implanté dans la membrane irienne, on exciserait en même temps une portion de l'iris avec le fragment y attenant (1).

β. *Si l'accident est ancien*, si le fragment est bien toléré et ne détermine aucune douleur, on s'abstiendra de toute intervention. L'extraction ne serait tentée que si des phénomènes réactionnels se produisaient.

Après l'opération, on introduit dans le cul-de-sac conjonctival un peu de pommade iodoformée et on applique un pansement occlusif maintenu seulement vingt-quatre heures ou renouvelé les jours suivants. L'occlusion, en favorisant la réparation épithéliale, concourt à empêcher l'infection de la plaie, si fréquente dans la classe ouvrière. *Beaucoup d'ulcères à hypopyon et de panophtalmies n'ont d'autre origine qu'une érosion épithéliale d'origine traumatique.*

On ne saurait trop recommander de s'assurer de l'intégrité des voies lacrymales, car c'est surtout s'il existe une blennorrhée concomitante que l'infection est à craindre. On ferait alors une désinfection soigneuse ou même l'ablation du sac lacrymal.

PLAIES DE LA CORNÉE.

Symptomatologie. — Elles peuvent être *non pénétrantes* ou *pénétrantes*.

a. **Plaies superficielles.** — Seuls l'épithélium et les couches superficielles du stroma sont intéressés. Ce sont de simples érosions à la suite de coups d'ongle, d'aiguille, de plume à écrire, de canif, etc. Elles s'accompagnent de phénomènes inflammatoires assez violents (injection ciliaire, photophobie, blépharospasme, larmoiement, douleurs vives), mais elles se réparent rapidement sans laisser de traces ou entraînant seulement un leucome, d'autant plus épais que la lésion est plus profonde. Le seul danger est la possibilité d'une infection, surtout s'il existe en même temps une conjonctivite ou une blennorrhée du sac.

Kératalgie traumatique. — Cette complication apparaît au bout de quelques semaines ou de quelques mois, sans cause appréciable, alors que la lésion cornéenne était bien guérie en apparence (Voy. p. 195).

---

(1) L'aimantation préalable de l'instrument à introduire (spatule ou pince à iris) simplifiera beaucoup l'opération lors de corps étranger métallique. En règle générale, si le corps étranger est bien toléré, mieux vaut ne pas intervenir.

b. **Plaies pénétrantes**. — Elles se compliquent d'ordinaire de lésions de l'iris et du cristallin qui se traduisent par l'enclavement de l'iris et par une cataracte traumatique (Voy. p. 356).

Aussitôt après le traumatisme, les lèvres de la plaie se gonflent, s'infiltrent et très rapidement un exsudat fibrinoïde comble la solution de continuité. Si la guérison survient sans infection, il persiste seulement une opacité saturée, liée souvent à une déformation de la cornée entraînant un astigmatisme irrégulier; mais souvent il existe un prolapsus de l'iris, donnant lieu plus tard à un leucome adhérent avec toutes ses conséquences. Si le cristallin a été intéressé, très rapidement le champ pupillaire prend une teinte laiteuse en même temps que la lentille devient intumescente (Voy. *Cataracte traumatique*).

Anatomie pathologique. — Le mécanisme de la cicatrisation des plaies cornéennes a été bien étudié par Ranvier. Il est un peu différent suivant qu'il s'agit d'une plaie superficielle ou d'une plaie pénétrante.

a. **Plaies superficielles**. — L'épithélium seul est intéressé ou seulement l'épithélium et les couches les plus superficielles du stroma.

α. La *réparation* est tout d'abord *épithéliale*. Très rapidement, la perte de substance est recouverte par une nappe d'épithélium (fig. 122). Il s'agit au début non pas d'une prolifération active des cellules, mais d'un phénomène purement mécanique. Ce sont les cellules épithéliales de la couche profonde qui, du côté de la plaie, glissent dans la cavité, qu'elles revêtent bientôt en totalité; de la même manière que les billes s'échappent d'une ouverture faite au sac qui les contient, chassées qu'elles sont par les pressions réciproques des billes voisines. Il s'agit ici d'un véritable éboulement.

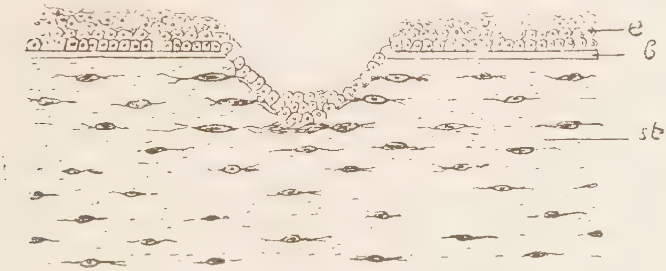


Fig. 122. — Plaie superficielle de la cornée (schématique).

La plaie intéresse l'épithélium de revêtement *e*, la membrane de Bowman *b* et les couches les plus superficielles du stroma cornéen *st*. Elle est déjà comblée par les cellules épithéliales éboulées dans le fond de la plaie.

La prolifération des cellules éboulées dans le fond de la plaie n'apparaît qu'ensuite. Alors interviennent des phénomènes de karyokynèse et très rapidement toute la perte de substance est remplie d'épithélium.

6. La *cicatrisation dermique* est le second stade de la réparation. Les cellules fixes du stroma, au niveau des lèvres de la plaie, poussent des prolongements qui se rejoignent avec ceux du côté opposé, s'anastomosent, et ainsi se trouve formé un lacis conjonctif qui refoule en avant et chasse l'épithélium auquel il se substitue. Ce tissu conjonctif, emprisonnant souvent dans ses mailles des leucocytes, de même nature que le tissu conjonctif du stroma de la cornée, constitue la taie.

On comprend que toutes les fois que l'épithélium seul est intéressé, la lésion se sépare sans laisser de traces et la cornée conserve sa transparence en ce point. Le stroma est-il lésé, la réparation dermique a toujours pour conséquence une taie, d'autant plus épaisse et plus saturée que le stroma a été intéressé plus profondément. La membrane de Bowman ne se répare jamais, et ceci explique l'astigmatisme qui suit les plaies de la cornée.

En résumé, la cicatrisation est tout d'abord épithéliale ou, si l'on veut, ectodermique, puis *dermique* ou, si l'on veut encore, mésodermique. Les tissus se réparent, ici comme partout ailleurs, par un mécanisme identique à celui qui préside à leur développement. Le premier feuillet qui apparaît chez l'embryon est l'ectoderme, qui l'entoure complètement; ce n'est qu'ensuite, alors que l'animal est suffisamment protégé contre les traumatismes extérieurs, qu'apparaissent les deux autres feuillets et que se forment les différents appareils. Il en est de même ici : très rapidement l'épithélium oppose une barrière à l'infection; la réparation dermique vient ensuite.

b. **Plaies pénétrantes.** — La réparation est plus longue en raison de l'écartement des lèvres de la plaie, mais le mécanisme est identique. L'épithélium comble rapidement la perte de substance en même temps qu'un exsudat fibrinoïde s'interpose entre les lèvres de la plaie (fig. 123). Puis la réparation dermique apparaît par l'intermédiaire des cellules fixes qui envoient des prolongements. Le bouchon de fibrine ne joue qu'un rôle passif. Il sert de support aux cellules réparatrices et se résorbe sur place. La membrane de Descemet se répare également, très différente en cela de la membrane de Bowman. La réparation se fait au moyen des cellules de l'endothélium qui, parties des lèvres de la plaie, prolifèrent et sécrètent une nouvelle membrane (1). Toutefois ce fait, démontré expérimentalement par Ranvier, est, croyons-nous, exceptionnel en clinique. Nous ne l'avons jamais observé sur les yeux gravement traumatisés ou sur les plaies cornéennes expérimentales après l'opération de cataracte. La membrane de Descemet ici ne se répare pas, s'enroule en avant, se trouve emprisonnée dans le tissu conjonctif cicatriciel qui comble la plaie avec souvent des granulations pigmentaires. Souvent aussi l'iris prolabé est compris dans l'épaisseur de la cicatrice (leucome adhérent).

Traitement. — *a.* **Plaies non pénétrantes.** — Elles se cicatrisent naturellement, en l'absence d'infection. Les topiques antiseptiques précédemment indiqués (pommade iodoformée, etc.), combinés à l'occlusion de l'œil, suffisent pour prévenir l'infection. S'il y a en même temps une conjonctivite avec sécrétion ou une blennorrhée du sac, celle-ci serait soignée immédiatement. On ne saurait trop insister sur la nécessité d'examiner systématiquement l'état des voies lacrymales chez tout sujet atteint de plaie de la cornée, que celle-ci soit superficielle ou profonde. Le pronostic, d'ordinaire bénin (tout au moins au point de vue du danger d'infection si les voies lacrymales sont saines et si la plaie est peu profonde, devient très grave dans le cas contraire.

---

(1) D'après une opinion récente, la membrane de Descemet ne proviendrait pas des cellules endothéliales. Elle résulterait d'une véritable hyalinisation des lamelles limitantes de la cornée, modifiées par le contact incessant de l'humeur aqueuse (Weinstein).

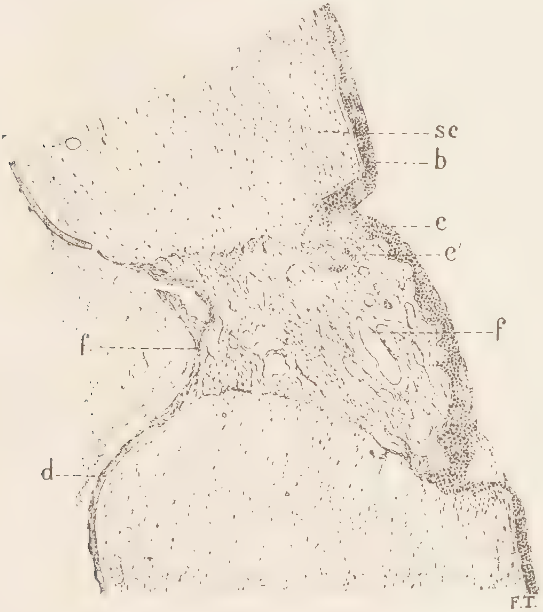


Fig. 123. — Plaie pénétrante de la cornée. Cicatrisation (Terrien).

L'épithélium (*e* et *e'*) recouvre la perte de substance, comblée en arrière par un tissu fibrinoïde aréolaire : *b*, membrane de Bowman ; *d*, membrane de Descemet ; *f*, tissu fibrinoïde condensé ; sc, stroma de la cornée. La section de la cornée a été faite ici pour une opération de cataracte (quatrième jour).

b. **Plaies pénétrantes.** — Elles sont presque toujours compliquées de prolapsus de l'iris.

Si la blessure est centrale et le prolapsus léger, on instillera l'atropine afin de tenter, par la dilatation artificielle de la pupille, de dégager le bord pupillaire enclavé.

La blessure est-elle périphérique et la racine de l'iris vient-elle faire hernie entre les lèvres de la plaie, on instillera les myotiques, afin de contracter la pupille et de dégager l'iris. Mais ces moyens sont presque toujours impuissants à réduire le prolapsus (1). Celui-ci, s'il est volumineux, serait excisé et cautérisé ensuite.

Si la plaie est compliquée de cataracte traumatique, ce qu'on reconnaîtra à l'aspect laiteux que prend le champ pupillaire obstrué par les masses cristalliniennes opacifiées, c'est alors le traitement de la cataracte traumatique et des complications qui peuvent survenir.

Dans tous les cas, la conduite est la même : repos au lit pour favoriser la cicatrisation et pansement antiseptique pour prévenir l'infection (pommade iodoformée et instillations de collyre au bleu de méthylène ou au collargol).

Nous ne saurions trop recommander l'emploi du collargol, expérimenté par le Pr De Lapersonne, aussi bien dans les ulcères infectieux de la cornée que dans les plaies de cette membrane, pour prévenir l'infection. On l'emploie en collyre (solution aqueuse à 3, 4 et 5 p. 100). L'œil est maintenu fermé sous un pansement occlusif aseptique, sec si la réaction est modérée, humide si l'inflammation est vive et les phénomènes réactionnels intenses. Deux ou trois sangsues à la tempe compléteraient alors la médication (2).

BRULURES DE LA CORNÉE.

Symptomatologie. — Elles coïncident d'ordinaire avec des brûlures de la conjonctive. Ce sont des brûlures par la chaux, par la vapeur d'eau, l'acide sulfurique, etc.

Au début, les phénomènes réactionnels sont d'ordinaire assez intenses (injection périkératique, photophobie, larmoiement, douleur et quelquefois même, si la brûlure est étendue, œdème des paupières, sécrétion conjonctivale abondante avec chémosis).

---

(1) On peut, si l'on est appelé aussitôt après l'accident, tenter de réduire le prolapsus à l'aide d'une spatule stérilisée introduite entre les lèvres de la plaie anesthésiée au préalable. Mais très rapidement celui-ci se recouvre d'un exsudat fibrinoïde, contracte des adhérences et la réduction devient impossible. Elle expose toujours à l'infection et nous ne conseillons pas d'y recourir.

(2) On s'abstiendra en principe des lavages antiseptiques, généralement mal tolérés et qui, agissant mécaniquement, peuvent déterminer des désordres. Il en est de même de la suture des lèvres de la plaie. Elle ne serait indiquée que si le lambeau cornéen, fortement infiltré, dépasse le niveau du reste de la cornée ou même se renverse. Mais les sutures, lorsqu'elles traversent toute l'épaisseur de la membrane, peuvent entraîner des phénomènes irritatifs ou même une irido-cyclite.

Mieux vaut alors fermer la plaie au moyen de la conjonctive. On dissèque dans la partie voisine de la plaie un lambeau conjonctival de forme convenable que l'on suture à l'extrémité du diamètre opposé, de telle manière qu'il recouvre la plaie cornéenne. On peut même libérer la conjonctive tout autour de la cornée puis, l'attirant en avant, la suturer en bourse au-devant de celle-ci (de Wecker).

Enfin, un excellent moyen de protection dans les plaies pénétrantes étendues consistera dans la tarsorraphie médiane, qui constitue le meilleur procédé d'occlusion de l'œil et permet en même temps de surveiller, par les parties externe et interne de la fente palpébrale demeurée libre, l'évolution des lésions et l'introduction de topiques antiseptiques (Monthus)

Lorsque la brûlure est superficielle et n'intéresse que l'épithélium, on voit à la surface de la cornée une nébulosité qui disparaît rapidement sans laisser de traces.

Si la brûlure est plus profonde, la cornée montre une teinte grise diffuse, analogue à du verre dépoli, et la sensibilité est diminuée. Il persiste toujours alors par la suite une opacité plus ou moins intense.

Enfin, si la brûlure est plus profonde encore, la cornée prend un aspect porcelanique, est totalement anesthésique et il se produit une inflammation éliminatrice amenant la chute des tissus nécrosés et une ulcération cornéenne. Celle-ci finit par se réparer et laisse après elle une taie très opaque. Il peut même se produire, après élimination de l'escarre, une perforation avec toutes ses conséquences.

Pronostic. — Il est aggravé par les adhérences cicatricielles qui s'établissent entre la cornée et la conjonctive palpébrale (symblépharon) et peuvent entraîner la perte de la vision. On se rappellera qu'il est souvent très difficile, immédiatement après l'accident, de se rendre compte de l'étendue et de la profondeur des lésions. Telle cornée encore transparente dans les premières heures est opacifiée les jours suivants. On se montrera donc toujours très réservé dans le pronostic, en particulier en matière d'accidents du travail.

Traitement. — On lavera soigneusement les culs-de-sac conjonctivaux, on s'assurera qu'aucune parcelle de corps étranger caustique (chaux, etc.) ou de liquide n'y demeure retenue. La douleur, quelquefois très intense, sera calmée par l'instillation d'une solution de cocaïne ou mieux par l'emploi d'une pommade à la cocaïne. On recommandera l'introduction fréquente de corps gras dans le sac conjonctival (pommades à l'iodoforme, à l'argyrol, etc.) afin de prévenir l'infection et d'éviter la formation d'un symblépharon. Très souvent les paupières seront écartées afin de rompre les adhérences en formation. Mais tous ces moyens échouent le plus souvent et le symblépharon s'établit peu à peu.

V. — TUMEURS DE LA CORNÉE (1).

Elles sont extrêmement rares. Elles peuvent se développer aux dépens de l'épithélium (tumeurs d'origine épithéliale) ou du stroma (tumeurs d'origine connective) (Lagrange).

Tumeurs d'origine épithéliale. — Elles consistent toutes dans une prolifération de l'épithélium, depuis les plaques écailleuses jusqu'aux épithéliomas profonds, en passant par les papillomes.

---

(1) Ne rentrent pas dans les tumeurs de la cornée les néoplasmes qui partent du limbe ou qui sont, dès le début, à cheval sur la région scléro-cornéenne ; il s'agit alors de tumeurs développées aux dépens de la conjonctive et la propagation à la cornée est secondaire.

Les plaques écailleuses, ou excroissances verruqueuses, plaques épidermiques (Hocquard), sont formées par de l'épithélium pavimenteux organisé en couches superposées. Elles ressemblent à de petites écailles blanches ; elles se détachent quelquefois spontanément en s'accompagnant de phénomènes irritatifs. On peut les enlever avec un instrument mousse.

Les papillomes présentent ici la structure habituelle : colonnettes vasculaires engainées d'épithélium ; les cellules épithéliales sont fournies par la cornée ; les vaisseaux viennent de la conjonctive à la manière de ceux du pannus (Lagrange). La lésion siège au-devant de la membrane de Bowman.

Enfin l'épithélioma, très rare, a pour caractère de proliférer au-devant de la cornée et montre peu de tendance à s'étendre en profondeur.

Tumeurs d'origine conjonctive. — Ce sont les kystes séreux, les myxomes, les fibromes et les sarcomes, toutes tumeurs d'une rareté extrême.

II. — AFFECTIONS DE LA SCLÉROTIQUE

I. — AFFECTIONS INFLAMMATOIRES (SCLÉRITE).

AFFECTIONS AIGUËS

L'inflammation de la sclérotique, sclérite, n'atteint jamais que le segment antérieur. Elle revêt une forme généralement subaiguë. Suivant qu'elle n'intéresse que les couches superficielles ou qu'elle occupe toute son épaisseur, on dit qu'il y a épisclérite ou sclérite. La première est d'ordinaire bénigne; la seconde se complique plus fréquemment de l'inflammation des membranes profondes (choroïde et rétine) et comporte par là même un pronostic plus sévère. Mais la distinction n'est pas toujours aussi nettement tranchée; la forme superficielle peut également se compliquer de choroïdite. Il vaut mieux néanmoins, pour la commodité de la description, conserver la division classique : épisclérite et sclérite, qui répond à la majorité des cas.

Symptomatologie. — A. Forme superficielle. Épisclérite. — Elle est dite encore forme *boutonneuse*, par opposition à la forme profonde ou *diffuse*. Elle est caractérisée par une petite élevure violacée, très vasculaire, siégeant à 3 ou 4 millimètres du limbe. De consistance dure, sensible au toucher, elle fait corps avec la sclérotique, et la conjonctive est mobile au-dessus d'elle, ce qui empêche de la confondre avec une large phlyctène conjonctivale.

A la longue, la conjonctive contracte des adhérences avec le tissu scléral enflammé, mais, contrairement à la phlyctène, le bouton ne présente ni vésicule, ni ulcération. Il est constitué par un tissu dense, de coloration rouge sombre, et tout autour l'hyperémie est plus profonde et les veines plus dilatées. La rougeur disparaît sous l'influence de la pression, toujours très douloureuse, pour revenir aussitôt que celle-ci ne s'exerce plus.

La maladie se termine par résorption. Après un temps variable, cinq à six semaines, le bouton s'affaisse, pâlit et disparaît lentement sans laisser de traces, ou bien la sclérotique, amincie, montre en ce point une teinte ardoisée qui permet de voir la choroïde par transparence. La conjonctive reste adhérente à ce niveau.

Il est rare que le bouton demeure unique. Quelques jours après l'apparition du premier surviennent un deuxième, puis un troisième ; rarement plus, dans une seule poussée. Mais les récidives sont fréquentes ; tout le pourtour du limbe peut être envahi et présenter après plusieurs années une teinte gris bleuâtre caractéristique.

Les douleurs oculaires et péri-oculaires et les phénomènes réactionnels sont généralement peu marqués.

Le caractère distinctif de l'episclérite est sa limitation : la lésion est toujours circonscrite et a peu de tendance à envahir les membranes profondes, ce qui rend le pronostic relativement bénin.

Dans les formes sévères, néanmoins, l'inflammation peut gagner les couches profondes, puis le tractus uvéal, avec troubles du vitré consécutifs et diminution de l'acuité visuelle.

Episclérite fugace périodique. — C'est la forme la plus bénigne. Le tissu épiscléral s'œdématie en un point, ainsi que la conjonctive sus-jacente. Les douleurs sont légères, quelquefois assez fortes. Dans les formes plus sévères, en même temps la pupille est rétrécie et il existe un spasme du muscle ciliaire entraînant une myopie passagère. Tout disparaît après quelques jours et l'œil redevient normal ; mais les récidives sont fréquentes, se montrant avec une certaine régularité à des intervalles de quelques semaines ou de quelques mois. Elles peuvent se reproduire pendant des années.

B. **Forme profonde. Sclérite.** — L'inflammation est ici diffuse. Il n'y a plus de bouton, mais une plaque mal limitée et de coloration violacée, lie de vin. Comme le bouton, elle siège tout près du limbe et ne l'entoure jamais complètement. Elle en occupe seulement le cinquième, le quart, le tiers. Ici encore la conjonctive est mobile au-dessus d'elle, mais la pression est douloureuse et en même temps existent des douleurs spontanées, oculaires et péri-orbitaires. Elles s'exagèrent la nuit et entraînent de l'insomnie. Les mouvements du globe surtout sont extrêmement douloureux, ce qui tient à ce que l'inflammation intéresse les tendons d'insertion des muscles de l'œil et s'étend même jusqu'à la capsule de Tenon. Aussi, bien que l'affection soit presque toujours unilatérale, un travail quelconque devient impossible, en raison des douleurs provoquées par le fait de lire ou d'écrire, ou seulement de fixer un instant.

Comme dans la forme superficielle, la marche est lente ; après trois à six semaines, peu à peu la rougeur disparaît et tout rentre dans l'ordre, mais les complications sont fréquentes.

Complications. — Récidives. — Elles sont extrêmement fréquentes dans les deux formes, encore plus dans la forme diffuse que dans la forme superficielle. A chaque poussée nouvelle, l'inflammation apparaît en un point peu éloigné du précédent, et finalement peut arriver à faire le tour de la cornée (sclérite migratrice).

KÉRATITE SCLÉROSANTE. — L'inflammation se propageant en avant du côté du limbe, on voit survenir des opacités de la cornée disposées en triangle, à base périphérique, si bien que la sclérotique semble se prolonger sur la cornée.

CHOROIDITE. — En dedans, l'inflammation se propage au tractus uvéal et l'affection se complique d'iritis ou de chorio-rétinite avec troubles du vitré qui compromettent gravement la vision.

SEGMENTITE ANTÉRIEURE. — C'est là une dénomination heureuse proposée par le professeur De Lapersonne qui désigne l'inflammation de tout le segment antérieur. L'inflammation, au lieu de se limiter à la sclérotique, gagne le corps ciliaire (cyclite), l'iris (iritis), voire même la cornée (1). Cette complication est très grave, car de tels yeux demeurent irritables, s'injectent facilement, deviennent le siège de poussées inflammatoires, s'atrophient à la longue, à moins qu'une énucléation, souvent rendue nécessaire par suite des douleurs, ne soit faite avant l'atrophie constituée.

ECTASIES SCLÉRALES. — La sclérotique, amincie, se laisse distendre peu à peu ; des bosselures se développent au niveau du point intéressé (fig. 124) et l'hypertonie apparaît à son tour comme conséquence de l'ectasie. Ces bosselures peuvent finir par entourer complètement le limbe, si bien que le globe devient énorme.

Anatomie pathologique. — Elle est plus connue pour la sclérite que pour l'épisclérite, la forme superficielle ne nécessitant jamais l'énucléation, tout au moins au début. Il existe une infiltration leucocytaire occupant les couches moyennes et les couches profondes de la sclérotique. Dans les formes sévères, tout le tissu est infiltré et ramolli et la sclérotique peut se nécroser par places ; des lamelles entières de tissu scléral se détachent sous forme de séquestre. La choroïde sous-jacente peut être également infiltrée (1) : lorsqu'il existe en même temps une kératite sclérosante, l'infiltration se propage en avant dans la cornée.

---

(1) La segmentite antérieure peut également compliquer certaines variétés de kératites, d'iriti ou d'irido-cyclites durant depuis longtemps déjà. C'est ainsi que dans certaines irido-cyclites anciennes on peut voir apparaître sur la cornée des foyers d'infiltration, sans ulcération profonde, s'accompagnant de douleurs vives et qui témoignent d'un trouble profond de nutrition.

Diagnostic. — Il est facile de distinguer la forme superficielle de la forme diffuse.

A. **Forme superficielle. Épisclérite.** — α. Nous avons vu les caractères qui la différenciaient de la conjonctivite phlycténulaire et de la conjonctivite pustuleuse.

β. Le catarrhe printanier aura pour lui la présence de granulations conjonctivales et les exacerbations saisonnières.

γ. La saillie résultant d'une gomme tuberculeuse ou syphilitique ou d'un corps étranger enkysté, a des caractères différents et surtout n'est pas douloureuse à la pression.

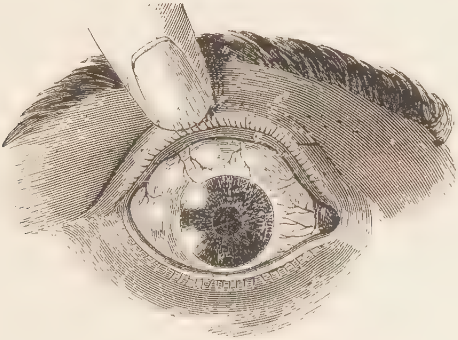


Fig. 124. — Ectasies sclérales et kératite sclérosante en regard des ectasies.

B. **Forme diffuse. Sclérite.** — Elle ne peut être confondue avec une conjonctivite catarrhale, qui a pour elle une injection *superficielle* et étendue à toute la muqueuse et une sécrétion plus ou moins abondante. Dans la sclérite, l'injection est sous-jacente à la conjonctive, qui peut être mobilisée au-dessus d'elle, et la pression est douloureuse.

Étiologie. — Elle est peu connue. L'affection s'observe surtout chez des adultes, presque toujours arthritiques, et paraît en rapport avec la goutte et le rhumatisme. Le froid, l'humidité, les courants d'air interviennent à titre de cause occasionnelle; leur influence paraît très nette dans certains cas. La blennorragie, la syphilis, la tuberculose peuvent en favoriser l'apparition (Panas) ; de même les troubles menstruels : on a vu la sclérite apparaître chez des femmes atteintes de métrorragie, chaque fois que l'écoulement s'arrêtait. Peut-être le traumatisme peut-il, chez un sujet prédisposé, être le point de départ d'une poussée de sclérite ; nous l'avons noté dans une observation.

---

(1) L'inflammation concomitante de la choroïde a fait admettre à beaucoup d'auteurs que celle-ci précédait toujours la forme diffuse ou sclérite, laquelle serait toujours secondaire. Mais des faits récents paraissent montrer que l'inflammation peut commencer par les couches superficielles de la sclérotique et seulement plus tard envahir la choroïde.

Traitement. — Traitement local. — Il a peu d'action. On prescrira le collyre à l'atropine afin de prévenir l'iritis (Voy. p. 254), mais il sera suspendu aux moindres phénomènes d'irritation, car il peut être mal toléré ; les applications chaudes, répétées plusieurs fois par jour, et le port de verres fumés. Un tampon d'ouate hydrophile sera interposé entre le verre et l'œil du côté malade afin de protéger celui-ci de l'action du froid. On peut y ajouter le massage de la région à travers la paupière avec la lanoline iodoformée, la lanoline hydrargyrique (lanoline et mercure à parties égales) ou avec la pommade salicylée dont on introduira gros comme un grain de blé dans le cul-de-sac conjonctival :

Lanoline..................................	āā 10 grammes.
Vaseline..................................	
Acide salicylique.........................	0^{gr},20

Les injections sous-conjonctivales d'eau salée, les scarifications et les pointes de feu sur la conjonctive au niveau des parties malades sont à rejeter en principe (1).

Les staphylomes une fois constitués seront traités par les cautérisations, les ponctions sclérales ou par l'iridectomie.

Traitement général. — Il n'est pas plus heureux. Le traitement de la diathèse rhumatismale ou goutteuse est indiqué (alcalins, salicylate de lithine ou de soude, iodure de potassium, colchique, etc.) ; il devra être continué longtemps. Les bains de vapeur, la sudation (infusions quotidiennes de 2 à 3 grammes de jaborandi prises plusieurs jours de suite), les frictions mercurielles générales compléteront la médication.

LÈPRE. SYPHILIS. TUBERCULOSE DE LA SCLÉROTIQUE.

Lèpre. — Aspect clinique. — Le segment antérieur de la sclérotique, qui s'étend de l'insertion des muscles droits à la cornée, et le tissu épiscléral correspondant paraissent être le siège de prédilection des localisations oculaires primitives de la lèpre. Cette zone est toujours envahie lorsque l'œil est intéressé. Elle peut l'être sous forme d'infiltration circonscrite (épisclérite), de tubercules, de véritables petites tumeurs, ou sous forme d'infiltration diffuse (sclérite) se traduisant cliniquement par des taches, par une vascularisation plus ou moins marquée ou par une modification de couleur des tissus (Morax). *Les douleurs sont nulles*, les troubles subjectifs peu marqués et les phénomènes irritatifs légers.

---

(1) Elles ne seraient tentées que dans les formes rebelles. On a conseillé les injections sous-conjonctivales avec le salicylate de soude en solution à 2 p. 100. Morax a vu les boutons d'épisclérite disparaître après trois ou quatre injections de cyanure d'hydrargyre ou de sublimé au millième.

La marche de l'affection est très lente. La résorption peut être complète, mais les manifestations concomitantes du côté de la cornée et du tractus uvéal peuvent amener la perte de la vision.

Anatomie pathologique. — Il existe une infiltration de tout le tissu scléral et épiscléral, surtout marquée au niveau de la pénétration des vaisseaux ciliaires antérieurs, et dans laquelle on trouve toujours des bacilles lépreux agglomérés. Il n'en existe pas dans les parties postérieures de la sclérotique, ni dans la sécrétion conjonctivale.

Traitement. — Il consistera dans l'abrasion des parties malades à l'aide d'une curette tranchante (Lyder Borthen). Mais l'opération, pour être efficace, doit être faite tout à fait au début, alors que les bacilles n'ont pas encore pénétré dans l'œil le long des gaines lymphatiques qui entourent les vaisseaux. Elle est encore indiquée pour combattre les douleurs qui accompagnent souvent le développement d'un tubercule épiscléral (Morax).

Syphilis. — Les gommes sclérales sont très rares. On peut même se demander avec Panas si, dans la plupart des cas publiés, il ne s'agissait pas de gommes du tractus uvéal ayant débuté par la face externe de la couronne ciliaire et se propageant de là dans la sclérotique. Ce seraient alors des gommes exophytiques, au lieu d'être endophytiques et de s'avancer vers la base de l'iris et la chambre antérieure, comme cela est la règle. La gomme peut s'ulcérer, mais le plus souvent la terminaison se fait par résorption (1).

Tuberculose. — Elle est exceptionnelle, tout au moins en tant qu'affection primitive. Elle est presque toujours la conséquence d'une tuberculose du tractus uvéal qui devient extra-oculaire.

Elle semble cependant pouvoir être primitive et nous en avons observé un cas. L'affection fut prise au début pour un petit bouton d'épisclérite; mais celui-ci se termina par ramollissement et l'incision, après avoir donné issue à du pus caséeux, montra la sclérotique profondément dénudée.

Dans un cas de Möller, il existait une tumeur kystique entre les couches saines de la sclérotique. Après l'extirpation, l'auteur trouva la paroi du kyste composée de tubercules miliaires.

II. — TUMEURS DE LA SCLÉROTIQUE.

Elles sont exceptionnelles et, comme le fait remarquer Lagrange, il faudra toujours, avant de prendre un parti, soumettre le malade à un traitement spécifique intensif.

---

(1) Nous avons observé chez une jeune fille de dix-neuf ans une infiltration nodulaire diffuse de toute la région supéro-externe de la sclérotique. La membrane était épaissie, mamelonnée, présentant à ce niveau une teinte rouge violacé avec de nombreux points jaunâtres, et cette infiltration s'étendait jusqu'à 10 à 12 millimètres du limbe. Fond de l'œil normal; la choroïde montrait seulement quelques foyers anciens de chorio-rétinite au niveau de l'ora serrata. Douleur presque nulle. Un traitement intensif rapidement institué (injections d'huile biiodurée et iodure de potassium) amena en trois semaines la disparition de l'infiltration.

Les tumeurs bénignes, moins rares que les tumeurs malignes, sont des kystes, des fibromes et des ostéomes. Les kystes se développent en général à la suite des opérations de strabisme. A côté des fibromes, il faut mentionner l'épaississement fibreux de la sclérotique, qui se présente sous forme d'hyperplasie partielle ou d'hyperplasie totale et est caractérisé par une infiltration considérable de cellules rondes.

Les sarcomes sont encore plus rares que les tumeurs bénignes. Peut-être même n'en existe-t-il pas, la plupart des cas publiés se rapportant à des tumeurs nées au-dessus ou au-dessous de la sclérotique (1).

III. — AFFECTIONS TRAUMATIQUES.

CONTUSIONS.

Une contusion légère entraîne peu de troubles, conséquence de l'élasticité de la sclérotique qui protège la rétine. Violente, elle s'accompagne de désordres variables : luxation du cristallin, déchirures de la choroïde, œdème de la rétine, qui seront étudiés ailleurs. Enfin elle peut entraîner la rupture de la sclérotique.

RUPTURES.

Il est exceptionnel que la rupture se fasse au point d'application de la violence ; elle se fait généralement au point diamétralemen opposé ; ce sont des ruptures *indirectes.*

Elles se présentent dans deux conditions différentes : la conjonctive a été divisée avec l'enveloppe sclérale ou a été respectée.

a. **Rupture sous-conjonctivale.** — L'œil, refoulé le plus souvent en haut et comprimé entre le corps contondant et la voûte de l'orbite, éclate, par suite de la rigidité de la sclérotique. La conjonctive, plus lâche, se laisse distendre et reste intacte. Les désordres peuvent être considérables (hémorragies, luxation du cristallin, etc.), mais la plaie, étant sous-capsulaire, demeure protégée contre l'apport des germes septiques. On se bornera à faire un pansement occlusif et à ordonner le repos. Si le cristallin est entièrement luxé sous la conjonctive, il ne sera enlevé que plus tard, une fois la cicatrisation sclérale achevée, pour ne pas risquer l'infection du globe.

---

(1) **Pigmentation ou mélanose de la sclérotique.** — A la suite de la sclérite, la sclérotique, au point primitivement enflammé, présente, nous l'avons vu, une teinte ardoisée, coloration bleuâtre qui peut être due à la transparence de la membrane amincie, mais souvent aussi à un véritable dépôt de pigment consécutif à l'inflammation chronique de celle-ci.

A côté de cette pigmentation acquise, il existe une pigmentation congénitale. Elle se présente sous forme de taches disséminées, ardoisées ou noirâtres, ou sous forme d'une large plaque qui se perd vers l'équateur de l'œil (mélanose sclérale).

b. **Rupture scléro-conjonctivale.** — Lorsque la conjonctive est intéressée en même temps, la suture de la plaie s'impose.

Le siège de prédilection des ruptures de la sclérotique est la partie antérieure, au voisinage du bord cornéen.

Elle est favorisée par la plus grande minceur de la membrane en cette région et y est préparée par l'existence du canal de Schlemm, de nombreux vaisseaux et par la projection, sous l'action du choc, de l'humeur aqueuse, qui dissocie les couches de la sclérotique. La rupture, toujours assez longue, arciforme, est concentrique au bord de la cornée.

La guérison peut se produire sans inflammation, si la plaie ne s'infecte pas, et ceci est surtout le cas pour les ruptures sous-conjonctivales. Mais même alors il existe souvent un enclavement de l'iris ou de la choroïde qui peut être plus tard le siège de phénomènes irritatifs ou le point de départ d'une cicatrice cystoïde. Lorsque la conjonctive elle-même est intéressée, l'infection est plus facile, mais elle est cependant moins fréquente qu'à la suite des plaies pénétrantes, car elle est généralement produite dans ce dernier cas par le corps vulnérant plus ou moins septique.

Même en l'absence d'infection, l'atrophie du globe en est souvent la conséquence, par suite de l'organisation et de la rétraction des exsudats cicatriciels. Cette atrophie post-traumatique est plus dangereuse encore que l'atrophie qui suit la panophtalmie ; elle expose davantage à l'ophtalmie sympathique.

PLAIES PÉNÉTRANTES.

Elles sont déterminées par des instruments piquants ou tranchants ; aussi les bords en sont nets et réguliers, tandis qu'ils sont souvent déchiquetés lorsqu'il y a rupture. Une double question se pose en présence de toute plaie de la sclérotique : la plaie est-elle pénétrante et, si oui, existe-t-il un corps étranger ?

a. **La plaie est-elle pénétrante.** — Il est rare, lorsque la sclérotique est intéressée, que les autres enveloppes de l'œil soient respectées. On voit d'ordinaire la choroïde déchirée et herniée et le vitré sourdre entre les lèvres de la plaie. Toutefois le diagnostic peut demeurer hésitant lors de petites blessures sclérales recouvertes par des ecchymoses conjonctivales et soustraites ainsi à l'inspection directe. Le caractère le plus important de la perforation est fourni par la diminution du tonus. La présence du sang dans l'intérieur de l'œil, dans le corps vitré ou dans la chambre antérieure, est aussi un bon signe de perforation, mais elle peut exister dans les simples contusions du globe.

b. **Y a-t-il un corps étranger intra-oculaire.** — Question capitale! Toute lésion traumatique, si légère soit-elle, devient très grave et entraînera souvent, par ce seul fait, la perte de l'œil. Les commémoratifs fournissent des renseignements utiles : une plaie pénétrante, faite par un instrument piquant ou tranchant, si celui-ci est demeuré intact, exclut nécessairement l'idée de corps étranger. L'examen direct à l'ophtalmoscope, aussitôt après l'accident, peut permettre de voir le corps étranger ; mais l'épanchement sanguin intra-oculaire rend le plus souvent cet examen impossible. On aura recours alors à l'emploi des rayons de Röntgen et, pour les corps étrangers métalliques, à l'aiguille aimantée (sidéroscope) (Voy. p. 337).

Le pronostic des plaies pénétrantes est très sombre. Indépendamment des désordres consécutifs, le danger immédiat réside dans l'infection possible du corps vitré.

L'intervention précoce est de toute importance ; on ferait la suture conjonctivale comme tout à l'heure. Dans les plaies cornéo-sclérales, toujours graves en raison du siège de la lésion qui intéresse le corps ciliaire, l'infection est très facile et, en outre des complications qui peuvent survenir, l'ophtalmie sympathique s'observe surtout après les plaies de cette région ciliaire.

Le pronostic sera donc très réservé ; néanmoins, l'énucléation immédiate doit être rejetée. La conduite à tenir ne diffère pas de celle indiquée plus haut : suture conjonctivale au-devant de la plaie sclérale, pansement humide, car la réaction est généralement vive, et repos au lit.

Lorsque la plaie est large, la suture conjonctivale peut être insuffisante. Il faudrait alors comprendre dans la suture les couches superficielles de la sclérotique : les lèvres de la plaie sclérale étant saisies avec une pince fine, l'aiguille est enfoncée de *dedans en dehors*, c'est-à-dire des parties profondes vers la surface, afin de ne pas presser sur le globe et de faire sourdre du vitré. Puis pansement sec aseptique.

Si le globe a été largement intéressé, la question de l'énucléation peut se poser. En règle générale, on ne se hâtera pas d'intervenir : il est impossible de se rendre compte tout d'abord du degré d'étendue des lésions, et l'œil peut quelquefois conserver plus tard une certaine perception lumineuse et même un faible degré d'acuité : on se bornera donc aux pansements antiseptiques, en surveillant très attentivement le malade et en se réservant d'intervenir à la moindre menace d'irritation. On peut en outre, dans toutes les plaies du globe, employer le collargol en instillations au vingtième. C'est un excellent moyen de combattre l'infection.

IV. — ECTASIES DE LA SCLÉROTIQUE.

Elles sont consécutives à l'inflammation (sclérite) ou aux plaies pénétrantes de cette membrane. Elles sont alors *partielles*. Ou bien la distension de la sclérotique apparaît dans l'enfance sous l'influence de causes encore mal connues ; elle est alors *totale* (hydrophtalmie ou buphtalmie).

Ectasies partielles. — Aspect clinique. — Toute ectasie sclérale apparaît sous forme d'une élevure ou d'un bourrelet noir facilement dépressible. Cette teinte sombre est la conséquence de l'amincissement de la paroi qui laisse deviner au travers le pigment choroïdien. Suivant qu'elle siège en avant, à la partie moyenne ou en arrière, l'ectasie est dite *antérieure*, *équatoriale* ou *postérieure*.

Les deux premières variétés sont facilement reconnaissables. Le *staphylome antérieur* peut siéger près du limbe ou au niveau du corps ciliaire (staphylome intercalaire, staphylome ciliaire). Ces staphylomes antérieurs peuvent arriver à entourer complètement le limbe, formant autour de lui une couronne inégalement bosselée.

Les *staphylomes équatoriaux* se rencontrent surtout dans les espaces intermusculaires. Il faut, pour les voir, faire regarder fortement le sujet en dehors, en dedans, en haut ou en bas.

Le *staphylome postérieur* siège au niveau du pôle postérieur, en dehors de la papille. Il apparaît comme complication de la myopie (Voy. p. 41). Il se reconnaît seulement par l'examen ophtalmoscopique.

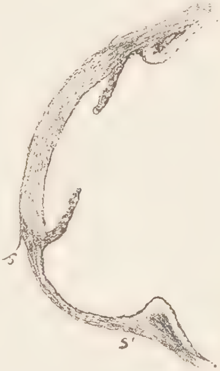


Fig. 125. — Staphylome intercalaire (*ss'*). Coupe méridienne.

Anatomie pathologique. — La sclérotique, à l'endroit du staphylome, est très amincie, surtout au niveau de ses couches internes (fig. 125). La choroïde est très adhérente en ce point, très atrophiée et souvent réduite au feuillet pigmentaire rétinien qui forme le revêtement noirâtre de la face interne de l'ectasie et lui donne cette teinte bleutée ardoisée caractéristique. Par suite de la distension sclérale, l'iris se distend, s'atrophie et peut même être arraché de son insertion (iridodialyse spontanée). De même la zonule s'altère et le cristallin se subluxe. Enfin, sous l'influence de l'hypertonie qui manque rarement, le corps ciliaire, la choroïde, la rétine et le nerf optique s'atrophient.

Pronostic. — La vision finit par se perdre tout à fait et le globe devient énorme. Les paupières sont repoussées en avant et le moindre traumatisme peut amener la rupture du staphylome au point où il est le plus mince, ce qui entraîne souvent une hémorragie abondante.

Les staphylomes postérieurs arrivent rarement à une distension aussi considérable.

Traitement. — Le traitement du staphylome postérieur sera surtout prophylactique comme celui de la myopie elle-même (Voy. p. 43).

Contre les staphylomes antérieurs on aura tout d'abord recours aux myotiques puis à la cautérisation prudente ou même à une ponction sclérale, mais *surtout à l'iridectomie*, qui a une action très réelle. Enfin l'amputation du segment antérieur demeure la dernière ressource.

Si le staphylome est bien limité et rattaché à la paroi par un pédicule étroit, on peut en tenter l'ablation en conservant le globe. Cette excision ne doit être faite qu'avec une extrême prudence, car elle peut être le point de départ de cyclite.

L'anesthésie générale est nécessaire si on veut éviter une perte trop considérable de vitré. La conjonctive incisée, la base du staphylome est traversée par trois ou quatre aiguilles courbes qu'on laisse en place comme dans l'opération de Critchett: on a soin de prendre en même temps les lèvres de la plaie conjonctivale. Le staphylome est excisé au-devant des aiguilles avec le couteau et les ciseaux courbes, les aiguilles rapidement retirées et les lèvres de la plaie suturées aussitôt. La perte de vitré est d'autant plus minime que les sutures sont achevées plus rapidement.

Ectasie totale. — Elle est caractérisée par la distension uniforme de toute la sclérotique très amincie et de coloration blanc bleuâtre. La cornée participe souvent à la distension (mégalocornée) et l'œil devient énorme (hydrophtalmie ou buphtalmie). L'affection est congénitale ou apparaît pendant la première enfance. Elle doit être vraisemblablement considérée comme une variété de glaucome (glaucome infantile), avec cette différence que la sclérotique, extensible chez l'enfant contrairement à ce qui existe chez l'adulte, se laisse distendre (Voy. *Glaucome*, p. 321).

III. — OPÉRATIONS SUR LA CORNÉE ET LA SCLÉROTIQUE

I. — OPÉRATIONS SUR LA CORNÉE. — PARACENTÈSE

Nous avons insisté avec les affections de la cornée sur l'extraction des corps étrangers, la cautérisation ignée, la kératotomie ou opération de Sæmisch, le tatouage et l'ablation des staphylomes. Il nous reste à étudier la paracentèse. Elle a pour objet, par une section linéaire faite au limbe, de permettre à l'humeur aqueuse ou à des exsudats contenus dans la chambre antérieure de s'échapper au dehors.

Indications. — 1° Lorsqu'il s'agit de *diminuer rapidement la tension* [glaucome, si on craint de recourir à l'iridectomie qui demeure l'opération de choix (1), iritis ou irido-cyclite avec hypertonie (Voy. p. 255), cataracte traumatique s'il y a de l'hypertension (Voy. p. 857), ou enfin si la cornée, à la suite d'un ulcère à marche progressive, menace de se perforer].

2° Dans les *épanchements* (exsudats, hypopyon, hypohéma) ou corps étrangers de la chambre antérieure.

Le mieux le plus souvent est de ne pas intervenir, l'épanchement ayant tendance à se résorber naturellement. Toutefois, si l'hypopyon est abondant, la tension élevée ou les douleurs violentes, si surtout il s'accompagne d'un ulcère cornéen profond et menaçant de se perforer, la détente déterminée par la paracentèse peut avoir une influence heureuse sur la marche de l'ulcère.

Lorsqu'il s'agit d'extraire un *corps étranger*, on aura soin, s'il s'agit d'un corps étranger métallique, d'aimanter au préalable la pince employée (2).

Manuel opératoire. — Instruments. — Ecarteur (3), pince fixatrice, couteau lancéolaire coudé et spatule.

Technique. — La ponction mesure 3, 4, 6 millimètres d'étendue, suivant le but poursuivi (issue de l'humeur aqueuse seule ou extraction de corps étrangers et d'exsudats purulents). Le lieu d'élection est l'extrémité inférieure du diamètre vertical, c'est-à-dire le point le plus déclive de la chambre antérieure.

La pointe de la lance, dirigée perpendiculairement au limbe, pénètre exactement en ce point, à moins de contre-indications spéciales (4), tandis que la pince fixatrice appuyée tout contre le limbe, à l'extrémité supérieure du méridien vertical, immobilise le globe et assure la contre-pression (fig. 126). Dès que la pointe apparaît dans la chambre antérieure, l'opérateur, abaissant le manche de l'instrument, continue à pousser lentement celui-ci, *sans jamais revenir en arrière*, et maintient la lance parallèle à la face antérieure de l'iris (fig. 127).

Le moindre mouvement de retrait aurait pour résultat l'issue de l'humeur aqueuse, la disparition de la chambre antérieure et la projection en avant du cristallin qui pourrait être intéressé si la pointe a franchi l'orifice pupillaire. L'étendue de la section étant jugée suffisante, l'opérateur retire lentement l'instrument en maintenant la lame toujours parallèle à la surface antérieure de l'iris.

---

(1) En réalité, la paracentèse en pareil cas n'amène qu'une détente tout à fait passagère et doit toujours être très réduite si l'on veut éviter l'enclavement de l'iris. Elle n'intervient que comme opération d'attente, si l'on craint de recourir à l'iridectomie ou même à la sclérotomie.

(2) L'humeur aqueuse se reproduit très vite (quelques minutes après l'opération); mais elle est alors très riche en fibrine et en albumine, tandis que l'humeur aqueuse normale en contient à peine. Se basant sur cette propriété, on a conseillé la paracentèse pour accélérer la résorption de certains exsudats et on l'a pratiquée dans nombre d'affections où elle n'a guère donné de résultats : choroïdites, rétinites, troubles du vitré, iritis torpide, chorio-rétinite, rétinite pigmentaire, etc. Elle demeure indiquée cependant après la discission chez les enfants, et après la cataracte traumatique lorsque la résorption tarde à se faire.

Enfin, dans les infections profondes du globe, on a conseillé l'emploi de l'iodoforme introduit dans la chambre antérieure sous forme de petits crayons de 1 millimètre d'épaisseur, après paracentèse, qui serait faite alors en dehors, à l'extrémité externe du méridien horizontal.

(3) Nous reproduisons en abrégé, pour la technique de la plupart de ces opérations, la description donnée dans notre Traité de chirurgie de l'œil et de ses annexes, auquel nous renvoyons le lecteur qui voudrait avoir sur ce point des notions plus précises.

(4) Si la ponction de la cornée n'est que le premier temps d'une opération plus complète (iridectomie optique par exemple), il est clair que son siège est réglé par l'emplacement de l'iridectomie.

Si la pointe a été enfoncée profondément, au delà du bord pupillaire, on imprimera au manche de la pique, avant de retirer l'instrument, un mouvement de latéralité qui amènera la pointe en dedans ou en dehors de la pupille. Cette petite manœuvre permet d'*éviter sûrement la blessure de la cristalloïde* au moment de l'issue de l'humeur aqueuse, la pointe demeurant séparée de la lentille par toute l'épaisseur de la membrane irienne (fig. 128). Elle permet en outre d'agrandir l'une des extrémités de l'incision avec le tranchant latéral de la pique, si on le juge nécessaire.

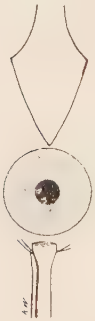


Fig. 126. — Paracentèse. Siège de la section.

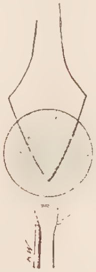


Fig. 127. — Paracentèse. Section.

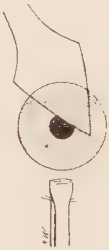


Fig. 128. — Paracentèse. Achèvement de la section.

Puis l'opérateur retire l'instrument en déprimant légèrement la lèvre postérieure de l'incision pour entrebâiller les lèvres de la plaie et permettre l'écoulement de l'humeur aqueuse. Celui-ci se fera lentement et en plusieurs fois, afin d'éviter une détente brusque qui favoriserait le prolapsus de l'iris.

Soins consécutifs. — Après l'opération on instille de l'ésérine s'il y a menace d'enclavement et un pansement occlusif, sec ou humide suivant les cas, est appliqué. Le lendemain la chambre antérieure est bien refermée et le pansement est remplacé par un bandeau flottant s'il n'y a aucune affection surajoutée.

II. — OPÉRATIONS SUR LA SCLÉROTIQUE.

Toutes ces opérations se réduisent à des ponctions sclérales. Suivant que celles-ci sont pratiquées près du limbe ou au voisinage de l'équateur, la sclérotomie est dite antérieure ou postérieure.

A. — Sclérotomie antérieure.

Indications. — L'opération est indiquée dans tous les cas où il est nécessaire de diminuer le tonus. D'une action moins efficace que l'iridectomie, elle peut la remplacer momentanément. Elle trouve surtout son indication dans le glaucome chronique simple ou dans le glaucome infantile (Voy. p. 323).

Manuel opératoire. — La pupille ayant été fortement contractée par les myotiques et l'œil anesthésié, le malade est couché sur le dos et l'écarteur est mis en place. Avec la pince l'opérateur fixe le globe tout contre le limbe, à 2 millimètres environ au-dessus de l'extrémité interne du diamètre horizontal, à l'opposé du point de ponction, et avec un couteau de de Græfe étroit, le tranchant en haut, il s'apprête à faire la ponction.

Ponction et contre-ponction. — La pointe pénètre à un millimètre en arrière du limbe et à 3 millimètres environ au-dessus de l'extrémité externe du diamètre horizontal, comme si l'on voulait tailler un lambeau cornéo-scléral de 2 millimètres de hauteur (fig. 129).

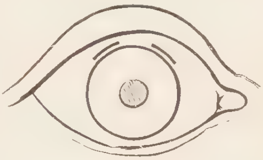


Fig. 129. — Sclérotomie. Tracé des incisions.

Le couteau est poussé doucement dans la chambre antérieure, de dehors en dedans, et sans faire exécuter à la lame aucun mouvement de retrait, vers le point opposé de contre-ponction qui doit se faire également à un millimètre en arrière du limbe. En raison de la déviation des rayons lumineux qui arrivent à l'œil de l'opérateur après avoir traversé la cornée de l'opéré, il est nécessaire de sortir dès que la pointe a atteint le limbe, car à ce moment elle est en réalité à un millimètre en arrière.

Section incomplète de la sclérotique. — Imprimant au couteau des mouvements de scie extrêmement lents, l'opérateur sectionne la sclérotique de bas en haut, sans achever le lambeau, laissant entre les deux incisions un pont sclérotical de même étendue que chacune de celles-ci (1).

Un collyre à l'ésérine et à la pilocarpine est instillé, un pansement compressif appliqué et le malade garde le lit pendant vingt-quatre à quarante-huit heures.

B. — Sclérotomie postérieure (2).

Indications. — 1° Glaucome absolu ou hémorragique avec douleurs intenses. Elle peut momentanément, en supprimant les douleurs par la diminution du tonus qu'elle détermine, remplacer l'énucléation.

2° Elle est encore indiquée au cours de l'attaque de glaucome aigu si le tonus est très élevé, Une iridectomie en pareil cas pourrait amener un désastre. On fera d'abord une ponction légère en plein corps vitré avec un couteau de de Græfe très étroit, et l'iridectomie sera pratiquée quelques jours plus tard.

---

(1) Debridement de l'angle iridien. — Il constitue alors le troisième temps de l'opération ; c'est une véritable sclérotomie interne. Mais l'effet est peu réel, en raison de l'adhérence intime qui existe d'ordinaire entre la face postérieure de la cornée et la racine de l'iris. En voici la technique : la contre-ponction achevée, la pointe du couteau est ramenée par un léger mouvement de recul au point de contre-ponction. Abaissant alors le manche de l'instrument, le chirurgien en engage la pointe dans la voûte même de l'angle irien qu'elle incise profondément par un mouvement en arc de cercle, mais la section demeure toujours incomplète et ne doit jamais intéresser toute l'épaisseur de la sclérotique.

(2) Il n'y a pas lieu de décrire ici les autres variétés de sclérotomie qui ont été proposées (sclérotomies rétro-iriennes, etc.), toutes opérations d'une exécution délicate et peu employées

Manuel opératoire. — L'anesthésie à la cocaïne suffit. Le sujet regardant fortement en haut et en dedans, la conjonctive est saisie en bas et en dehors et l'œil reporté en haut et en dedans. Avec un fin couteau de de Græfe on pénètre doucement en pleine sclérotique, à 8 ou 10 millimètres du limbe : la lame est enfoncée perpendiculairement à la surface sclérale, entre le droit inférieur et le droit externe jusqu'à une profondeur d'un centimètre environ. Lorsque la pénétration est jugée suffisante, on imprime à la lame un léger mouvement de rotation autour de son axe pour entrebâiller les lèvres de la plaie, tandis que l'instrument est retiré lentement. Le liquide intra-oculaire s'écoule sous la conjonctive en formant une boule d'œdème de grosseur variable, et la tension est très diminuée. De l'ésérine est instillée suivant les cas et un pansement occlusif est laissé en place vingt-quatre heures (1). Afin d'obtenir un effet plus considérable, on pratiquera ensuite tous les jours un léger massage de la région (Dianoux).

---

(1) L'opération dans le glaucome absolu amène un soulagement réel, mais de courte durée. On a cherché alors à retarder la réunion des lèvres de la plaie sclérale, en agrandissant l'incision. Mais on ne peut attribuer seulement à l'étroitesse de la plaie le peu d'action de l'opération. Dans un cas où la ponction sclérale n'avait donné qu'un résultat passager, l'examen anatomique de la région ponctionnée démontra la perméabilité des enveloppes de l'œil à ce niveau (F. Terrien, Action de la sclérotomie postérieure dans le glaucome, *Arch. d'opht.*, déc. 1889).

CHAPITRE IV

AFFECTIONS DU TRACTUS UVÉAL ET DU CORPS VITRÉ

Notions anatomiques.

Tractus uvéal. — Configuration générale. — Le tractus uvéal est l'enveloppe moyenne du globe, intermédiaire à la sclérotique et à la rétine. Elle provient du mésoderme et constitue la membrane vasculaire ou nourricière de l'œil.

Parti de la papille, il s'applique à la face interne de la sclérotique jusqu'en avant de l'équateur, puis s'épaissit pour former la région ciliaire. A 2 millimètres en arrière du limbe, il change de direction, s'écarte de la face postérieure de la cornée et se termine au bord pupillaire, constituant dans cette dernière partie de son trajet la membrane irienne. Il nous présente ainsi trois parties à considérer : l'iris, le corps ciliaire et la choroïde.

A. **Iris**. — Percé au centre d'une ouverture, la pupille, il se trouve par là merveilleusement adapté au rôle qui lui est dévolu, véritable diaphragme mobile chargé de régler la quantité de lumière qui doit pénétrer dans l'œil. Sous-tendu par le cristallin, l'iris n'est pas vertical, mais légèrement oblique en avant. Lorsque le cristallin fait défaut (*aphakie*), la chambre antérieure est plus profonde, et l'iris n'étant plus soutenu tremble sous l'influence des mouvements du globe (*iridodonésis*).

Sa face antérieure, bien visible à l'éclairage oblique, est inégale et montre une série d'élevures et de dépressions dont la réunion forme un élégant plissement. Sa couleur varie suivant les individus. Son bord libre limite l'orifice pupillaire, dont les dimensions sont variables suivant les sujets, l'âge, l'éclairage et les conditions physiologiques ou pathologiques. La pupille mesure en moyenne 3 ou 4 millimètres. Son bord adhérent constitue la racine de l'iris ; il adhère en avant à la scléro-cornée et c'est en ce point que l'iris se déchire le plus facilement (*irido-dialyse*). Il ne correspond pas au limbe scléro-cornéen, mais est situé en arrière de lui, à 1 millimètre et demi à 2 millimètres en moyenne (Rochon-Duvigneaud), rapport important à connaître en pratique (Voy. *Iridectomie anti-glaucomateuse*).

B. **Corps ciliaire**. — Étendu de la racine de l'iris à l'ora serrata, il doit son épaississement à l'apparition dans son intérieur du muscle ciliaire en avant et de replis vasculaires, les procès ciliaires, en arrière. Ainsi placé, il est accessible à la palpation digitale exercée directement sur lui à travers la paupière supérieure lorsque le sujet regarde en bas. Il se termine en arrière à l'ora serrata, ligne noire festonnée qui circonscrit en arrière la région ciliaire et la sépare de la rétine proprement dite. Celle-ci est située en moyenne à 8 millimètres du limbe. Ce rapport est important à connaître et toute ponction sclérale dirigée contre le décollement de la rétine devra porter au moins à un centimètre en arrière du limbe si on ne veut pas risquer d'intéresser le corps ciliaire.

C. **Choroïde.** — Étendue de l'ora serrata à l'entrée du nerf optique, elle n'adhère à la sclérotique qu'à ses deux extrémités ; dans l'intervalle, l'adhérence, beaucoup plus lâche, est constituée par les fibres de la lamina fusca.

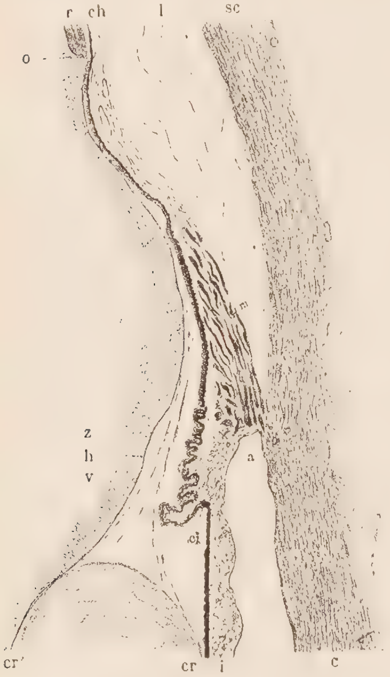


Fig. 130. — Segment antérieur du globe oculaire. Coupe méridienne.

sc, Sclérotique ; *c*, cornée ; *l*, lamina fusca et espace supra-choroïdien ; *ch*, choroïde décollée de la sclérotique ; *m*, muscle ciliaire et son tendon ; *i*, iris ; *r*, rétine ; *o*, ora serrata ; *a*, racine de l'iris et angle irien ; *ci*, angle cilio-irien ; *h*, membrane hyaloïde ; *z*, zonule avec ses deux plans de fibres, antérieur et postérieur, se perdant sur les cristalloïdes, *cr* et *cr'* ; *v*, corps vitré.

Structure. — Iris, corps ciliaire et choroïde présentent une structure sensiblement identique et sont essentiellement formés par un réseau vasculaire : artères, veines et capillaires, plongés dans un stroma conjonctif encore embryonnaire. L'apparition d'éléments surajoutés au niveau de l'iris et du corps ciliaire et résultant de l'adaptation de ces derniers à des fonctions spéciales vient un peu modifier l'agencement primitif.

La musculature de l'iris comprend deux muscles à fibres lisses : le sphincter de la pupille, large de près de 2 millimètres, et disposé concentriquement autour de la pupille, et le dilatateur, constitué à la fois par les fibrilles de la membrane limitante postérieure, qui sépare le stroma irien de la couche pigmentée, et par la partie antérieure des cellules de cette couche.

Le muscle ciliaire, également à fibres lisses, est formé de deux parties (fig. 130) : l'antérieure, formée de fibres radiées, beaucoup plus importante, et la postérieure, formée de fibres circulaires. Le rapport entre ces deux parties est variable suivant les individus et aussi suivant la réfraction de l'œil (la portion circulaire est plus développée chez l'emmétrope et surtout chez l'hypermétrope que chez le myope), mais peut-être s'agit-il là d'états variant avec l'accommodation. Le muscle ciliaire prend son insertion fixe en avant par un fort tendon et se perd en arrière dans les fibres de la lamina fusca.

Les procès ciliaires sont constitués par des crêtes et par des plis formés de capillaires larges plongés dans une charpente conjonctive fibrillaire. Ils sont recouverts par l'épithélium ciliaire, formé de deux couches de cellules : l'externe claire, l'interne pigmentée. Entre ces cellules pénètrent les fibres de la zonule pour aller s'attacher à la lame vitrée de la choroïde (Terrien).

Circulation sanguine. — Elle est formée à la fois par des artères, des veines et des capillaires.

A. **Circulation artérielle.** — Elle comprend deux territoires distincts : l'un, *postérieur*, purement choroïdien, est constitué par les artères ciliaires courtes postérieures, au nombre de vingt en moyenne, qui, après avoir perforé la sclérotique autour du nerf optique, s'épuisent dans la choroïde.

L'autre, *antérieur*, cilio-irien, est à peu près uniquement destiné à l'iris et au corps ciliaire et est constitué par les artères ciliaires longues postérieures et courtes antérieures. Seule la partie antérieure de la choroïde, au niveau de l'ora serrata, reçoit quelques rameaux du système antérieur, qui s'anastomose en ce point avec le postérieur.

Les ciliaires longues, au nombre de deux, après avoir perforé la sclérotique de chaque côté du nerf optique, cheminent horizontalement entre la sclérotique et la choroïde et se divisent dans l'épaisseur du muscle ciliaire en deux branches terminales, l'une ascendante, l'autre descendante, qui s'anastomosent par inosculation avec les deux branches opposées pour former un anneau complet, le grand cercle artériel de l'iris, à la constitution duquel prennent part également les artères ciliaires courtes, nées des rameaux destinés aux muscles droits et qui perforent la sclérotique non loin du limbe. De ce grand cercle naissent des rameaux iriens, des rameaux ciliaires et des rameaux récurrents qui se distribuent à la partie tout antérieure de la choroïde et représentent la seule anastomose existant entre les deux territoires antérieur et postérieur.

B. **Réseau capillaire.** — Il occupe dans la choroïde la couche chorio-capillaire ; dans le corps ciliaire il concourt à former la masse des procès ciliaires.

C. **Système veineux.** — De là le sang se déverse dans le *système veineux*, beaucoup plus important encore que le système artériel et paraissant former à lui seul tout le stroma de la choroïde. Toutes ces veines viennent se déverser en dehors dans les vasa vorticosa, en avant dans les veines ciliaires antérieures et en arrière tout à fait exceptionnellement dans les veines ciliaires postérieures courtes.

a. VASA VORTICOSA. — Au nombre de quatre en général, ils émergent de la sclérotique de chaque côté du méridien vertical, un peu en arrière de l'équateur et vont se jeter en haut et en bas dans les veines ophtalmiques. Ils reçoivent tout le sang veineux de la choroïde, de l'iris et des procès ciliaires. Ils sont séparés de la paroi sclerale par un espace lymphatique qui se continue en dedans avec l'espace supra-choroïdien, en dehors avec l'espace de Tenon.

b. VEINES CILIAIRES ANTÉRIEURES. — Elles reçoivent uniquement les veines du muscle ciliaire et se terminent au niveau des muscles droits.

c. VEINES CILIAIRES POSTÉRIEURES COURTES. — Elles résument la circulation veineuse sclérale péripapillaire et ne participent pas d'ordinaire à la circulation sanguine du tractus uvéal.

Circulation lymphatique. — Le globe ne possède pas de véritables vaisseaux lymphatiques, mais de simples espaces revêtus d'un endothélium et remplis de sérosité. Ce sont les chambres antérieure et postérieure, le canal central du corps vitré et l'espace intervaginal du nerf optique.

La sécrétion ou mieux l'excrétion de l'humeur aqueuse se fait au niveau de l'épithélium de la région ciliaire.

Les voies de filtration existent en avant, en arrière et en dehors.

En avant, c'est la voie la plus importante, l'humeur se déverse par filtration à la fois : *a.* dans le canal veineux de Schlemm, puis dans les veines ciliaires antérieures ; *b.* dans les veines de l'iris ; *c.* enfin dans les veines du corps ciliaire et de là dans les vasa vorticosa.

En arrière, les produits d'excrétion venus du corps vitré se déversent dans le canal de Stilling qui, pendant la période fœtale, logeait l'artère hyaloïde et se continue en arrière avec les espaces péri-vàsculaires entourant les vaisseaux centraux du nerf optique.

En dehors, dans l'espace supra-choroïdien, qui communique avec l'espace de Tenon par les espaces circumvasculaires entourant les veines vorticineuses.

Nutrition de l'œil. — La période de développement exceptée, la nutrition de l'œil est en général peu active, celui-ci étant essentiellement constitué par un appareil dioptrique et la plupart de ses éléments étant privés de vaisseaux, conséquence nécessaire de la transparence. La nutrition se fait par endosmose. L'humeur aqueuse, sécrétée ou mieux excrétée par les procès ciliaires et aussi par l'iris, se déverse dans la chambre postérieure et, de là, suit les espaces lymphatiques déjà étudiés.

Tension intra-oculaire. Hydrostatique de l'œil. — Le globe peut être regardé comme une capsule élastique sensiblement sphérique remplie de sérosité et dont les parois et le contenu présentent une certaine pression : c'est la tension intra-oculaire. Celle-ci varie avec le volume de l'humeur aqueuse, du corps vitré et aussi des vaisseaux contenus dans les parois du globe.

Cette pression mesure à l'état normal de 22 à 26 millimètres de mercure. Les tonomètres employés pour la mesurer sont peu pratiques. Le procédé le plus simple est la palpation du globe avec les deux index appuyés sur la paupière supérieure, tandis que le sujet regarde en bas. Désignant la tension normale par la lettre T, on admet avec Bowman trois degrés dans les variations en plus ou en moins et on les désigne par les chiffres : T + 1, + 2, + 3, ou T — 1, — 2, — 3, suivant que l'augmentation ou la diminution du tonus est sensible, forte ou considérable.

Les variations à l'état normal sont constantes, mais toujours minimes, car l'humeur aqueuse, qui se reproduit avec une très grande rapidité (quelques minutes après la paracentèse, la chambre antérieure est reformée), représente l'élément variable du contenu du globe et assure le réglage de l'hydrostatique de l'œil.

Innervation. — Trois nerfs, le grand sympathique, le trijumeau et le moteur oculaire commun, lui fournissent des fibres sympathiques ou vaso-motrices, des fibres sensitives et des fibres motrices. Tous ces filets lui sont apportés par les nerfs ciliaires, longs et courts, décrits ailleurs. Leur terminaison est encore mal connue.

Physiologie. — Le tractus uvéal est avant tout la membrane nutritive du globe. En outre, par la différenciation et l'adaptation de ses parties antérieures, l'iris et le corps ciliaire, il joue un rôle important dans le mécanisme de la vision.

A. **Iris.** — Par sa situation antérieure et par la présence de la pupille, l'iris joue à la fois le rôle d'écran et de diaphragme. Ce rôle d'écran est assuré par la présence du pigment, beaucoup plus abondant ici que dans tout le reste du tractus (1).

En outre, par l'apparition dans l'épaisseur du diaphragme des deux muscles dilatateur et constricteur de la pupille, celle-ci est essentiellement mobile et règle la quantité de lumière qui doit pénétrer dans l'intérieur de l'œil.

Le sphincter est innervé par le moteur oculaire commun (III^e paire), le dilatateur par le sympathique. La section de III amène la dilatation de la pupille (mydriase), et son excitation, la contraction de la pupille (myosis). La section du sympathique cervical entraîne le myosis (le dilatateur étant paralysé, le sphincter devient prédominant), et son excitation, la mydriase. Ces mouvements continuels de la pupille constituent les réflexes pupillaires dont l'étude a une importance capitale en clinique.

L'iris excrète et absorbe. C'est ainsi que le sang de l'hyphéma, le pus de l'hypopyon, les masses cristalliniennes d'une cataracte traumatique peuvent, après désorganisation et dissolution dans l'humeur aqueuse, être repris par les vaisseaux de l'iris et du corps ciliaire.

B. **Corps ciliaire.** — Par sa partie antérieure musculaire, il joue un rôle important dans l'accommodation. Par sa partie postérieure vasculaire et à l'aide de l'épithélium qui revêt sa face postérieure il préside à l'excrétion de l'humeur aqueuse et prend une part active à la nutrition du globe. Enfin, il donne insertion en arrière aux fibres zonulaires, qui, après avoir traversé la double couche de cellules de la rétine ciliaire, vont s'attacher sur la lame vitrée de la choroïde qui constitue en quelque sorte l'insertion fixe de l'appareil suspenseur du cristallin (Terrien).

C. **Choroïde.** — Elle prend, elle aussi, une part importante à la nutrition du globe et fournit, en outre, des matériaux nutritifs aux cellules visuelles, la rétine étant dépourvue de vaisseaux dans ses couches externes (2).

Corps vitré. — Il remplit la plus grande partie du globe, dont il occupe tout le segment postérieur. Sa consistance, plus considérable chez l'enfant que chez l'adulte, rappelle celle de l'albumine de l'œuf.

Il est traversé à sa partie centrale par un canal large de 2 millimètres environ et étendu depuis la papille jusqu'au pôle postérieur du cristallin (*canal de Cloquet* ou *de Stilling*). Ce canal hyaloïdien loge chez le fœtus l'artère hyaloïde, qui disparaît chez le nouveau-né. Chez l'adulte, il ne renferme que de la lymphe et quelques filaments conjonctifs, restes de l'artère hyaloïde.

Le corps vitré est constitué par un tissu muqueux (mucine) contenant quelques leucocytes et des cellules étoilées altérées, sur la nature desquelles on discute encore. Il est en majeure partie composé d'eau.

Le vitré, invasculaire chez l'adulte, conséquence de l'adaptation de l'organe pour la transparence, n'oppose aucune résistance à l'infection. Sa nutrition dépend des tissus voisins, surtout de la choroïde, et il est presque toujours intéressé dans les maladies de la rétine ou de la choroïde.

---

(1) L'absence de pigment chez l'albinos entraîne de l'éblouissement et par suite une diminution très grande de la vision.

(2) Ceci toutefois est peut-être un peu absolu, car la rétine possède jusque sous sa couche épithéliale sensorielle des capillaires capables à eux seuls d'assurer la nutrition de cet épithélium. La rétine en effet, détachée de la choroïde, peut conserver ses propriétés vitales et reprendre ses fonctions physiologiques, une fois réappliquée contre l'épithélium pigmentaire

Le corps vitré est très hygrométrique et cette hygrométricité doit concourir, peut-être autant que l'humeur aqueuse, au réglage de l'hydrostatique oculaire. Suivant que son coefficient augmente ou diminue, on verra s'établir de l'hypertonie ou de l'hypotonie (1).

I. — SÉMIOLOGIE DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE

L'étude des affections de la chambre antérieure devrait, de par l'ordre anatomique, constituer un chapitre distinct, intermédiaire à ceux ayant trait à la cornée et à l'iris. Mais en réalité, elles sont toujours la conséquence soit d'une kératite ou plus fréquemment d'une affection du tractus uvéal. Il était donc indiqué de commencer ce chapitre par quelques notions sur la sémiologie de la chambre antérieure.

Profondeur. — La chambre antérieure est cet espace limité en avant par la face postérieure de la cornée, en arrière par la face antérieure du cristallin et la cristalloïde antérieure au niveau du champ pupillaire, et à la périphérie par l'angle irien (Voy. fig. 90). La distance comprise entre la face postérieure de la cornée et le pôle antérieur du cristallin mesure sa profondeur. On l'apprécie au moyen de l'éclairage oblique. Elle est de 2 à 3 millimètres à l'état normal et varie avec l'état de réfraction de l'œil, un peu plus profonde chez le myope, un peu moindre chez l'hypermétrope, et à l'état pathologique.

Dans la plupart des affections caractérisées par de l'hypertonie (Voy. p. 308), sa profondeur diminue et même peut disparaître, l'iris venant se mettre en contact avec la face postérieure de la cornée (*effacement de la chambre antérieure*). Il en est de même dans les plaies pénétrantes de la cornée. Inversement, lors de luxation du cristallin en arrière ou après l'extraction de la cataracte, la chambre antérieure s'approfondit et l'iris n'étant plus sous-tendu par le cristallin devient tremblotant.

Sa profondeur peut être inégale, lors de subluxation du cristallin (Voy. p. 367). Enfin dans certaines irido-choroïdites, ou à la suite d'inflammation du vitré (hyalite), la rétraction cicatricielle entraîne l'iris en arrière et l'approfondissement de la chambre antérieure.

Contenu. — La cavité mésodermique qui constitue la chambre antérieure, revêtue par un endothélium (endothélium de la face postérieure de la cornée et de la face antérieure de l'iris) et remplie par l'humeur aqueuse, peut être assimilée à un espace lymphatique.

---

(1) Il est impossible en effet, si on ne fait pas intervenir l'œdème rapide du vitré, de comprendre certaines variétés de glaucome et le peu de résultat que donne alors la ponction sclérale au niveau de l'équateur (F. Terrien, Action de la sclérotomie postérieure dans le glaucome. *Archives d'ophtalmologie*, 1899).

Transparente à l'état normal, elle se trouble dans les inflammations de l'iris ou du corps ciliaire, par suite de l'apparition dans l'humeur aqueuse d'éléments cellulaires (leucocytes mononucléaires et polynucléaires), d'autant plus nombreux que l'inflammation est plus aiguë. Leur présence se traduit par un trouble diffus de l'iris et de la pupille (p. 249).

L'exsudation peut aller jusqu'à la suppuration (hypopion). Ailleurs, il s'agit d'un exsudat sanguin (hyphéma). Celui-ci, généralement consécutif à un traumatisme, peut apparaître spontanément et doit faire craindre alors le glaucome hémorragique.

II. — AFFECTIONS DE L'IRIS

I. — SÉMIOLOGIE DE LA PUPILLE.

Innervation de la pupille. — La pupille est actionnée par deux muscles respectivement antagonistes : le sphincter et le dilatateur, dont l'existence est aujourd'hui démontrée. Le premier est innervé par l'oculo-moteur commun, le second par le grand sympathique.

La physiologie expérimentale montre que la section ou l'excitation du premier entraînent la dilatation de la pupille, ou *mydriase*, dans le premier cas (par suite de la paralysie du sphincter), et la contraction, ou *myosis*, dans le second (par suite de l'excitation du sphincter).

La section du sympathique cervical entraîne le myosis (le dilatateur étant paralysé, le constricteur devient prédominant), et son excitation la mydriase.

Le dilatateur a son centre dans les cornes antérieures de la moelle, à l'union de la région cervicale et de la région dorsale (centre cilio-spinal de Budje). Les fibres centrifuges occupent les racines antérieures des septième et huitième paires cervicales et des première et deuxième dorsales. De là elles gagnent le grand sympathique, la branche ophtalmique de Willis et finalement les nerfs ciliaires longs, puis l'iris.

Les mouvements continuels de la pupille, dont le diamètre se modifie sans cesse suivant l'intensité de l'éclairage, constituent les *réflexes pupillaires*. Leur étude clinique a une importance capitale.

1° ***Réflexe lumineux ou photo-moteur***. — La pupille se contracte à la lumière et se dilate dans l'obscurité.

On peut rechercher ce réflexe à la lumière du jour, les yeux du sujet étant recouverts avec la main, puis successivement découverts, ou mieux à l'éclairage oblique : le sujet est placé dans la chambre noire et on fait converger sur la pupille un faisceau lumineux. La seule précaution à prendre est de bien *faire regarder le sujet au loin*, afin de relâcher l'accommodation et en même temps le sphincter de la pupille.

Trajet de l'arc réflexe. — Des cellules sensorielles visuelles de la rétine, l'excitation lumineuse est transmise, par l'intermédiaire des cellules bipolaires, aux cellules multipolaires dont le prolongement central constitue le nerf optique. Ces prolongements forment là un faisceau spécial, le faisceau pupillaire, qui se rend au chiasma où il subit la demi-décussation et, de là, aux centres optiques primaires (corps genouillés externes et tubercules quadrijumeaux antérieurs (Voy. fig. 194, p. 416). C'est la *voie centripète.* Arrivées dans le voisinage immédiat des noyaux du sphincter de l'oculo-moteur, ces fibres pupillaires se mettent probablement en relation avec lui par l'intermédiaire des neurones d'association ou intercalaires,

Le *centre constricteur* siège dans les deux noyaux médians à petites cellules de la troisième paire (fig. 194).

De là les *fibres centrifuges*, d'abord contenues dans le tronc de l'oculo-moteur, suivent la branche nerveuse du petit oblique et se jettent dans le ganglion ciliaire dont elles forment la racine courte. Ce ganglion constitue un relais. Les fibres motrices parties des noyaux s'y terminent, se mettant là en rapport avec de nouveaux neurones qui agissent directement sur le sphincter. Cette interruption nous montre que le sphincter de la pupille et le muscle ciliaire, tous deux à fibres lisses, sont en réalité innervés, comme tous les muscles lisses, par un ganglion sympathique, le ganglion ciliaire, sous la dépendance d'un nerf moteur. Cette interruption au niveau du ganglion nous permettra de comprendre le phénomène d'Argyll-Robertson (1).

La réaction à la lumière est toujours symétrique : lorsque la lumière tombe dans un œil, la pupille de l'autre œil se contracte en même temps. C'est le *réflexe consensuel*. Il s'explique par les associations hétéro-latérales existant entre les neurones de l'arc réflexe droit et ceux de l'arc réflexe gauche. Ce réflexe consensuel n'est pas toujours égal des deux côtés. La pupille de l'œil éclairé est souvent plus petite que celle de l'œil congénère demeuré dans l'ombre.

Cette réaction à la lumière est extrêmement sensible et nous fournit des données cliniques d'un grand intérêt.

Très souvent le réflexe lumineux a disparu dans le tabes. Aussi, en raison de la sensibilité de ce réflexe, on comprend l'intérêt de son étude pour le diagnostic précoce de l'affection. Cette disparition est peut-être encore plus fréquente dans la paralysie générale. On la rencontre en moyenne dans 70 p. 100 des cas (1).

---

(1) Quel que soit le point de la rétine excité par la lumière, on observe toujours le même réflexe lumineux : resserrement total de la pupille. Toutefois la rapidité et l'intensité de la réaction sont en raison directe de l'intensité de l'excitation : l'excitation de la région maculaire provoque toujours une réaction pupillaire plus vive que celle des parties périphériques.

On sait qu'avec l'âge la pupille devient plus étroite et on s'est demandé si, dans certains cas, la disparition du réflexe ne pouvait pas être rapportée uniquement à l'âge avancé. Sans doute, chez les sujets âgés, le réflexe est quelquefois paresseux, mais il existe constamment et son abolition est toujours pathologique (2).

2° ***Réflexe à la convergence et à l'accommodation.*** — En même temps que le muscle ciliaire se contracte et que l'œil accommode, les droits internes se contractent également (convergence) et la pupille se rétrécit. Il y a donc là un triple réflexe résultant de la constante synergie d'action existant entre le muscle ciliaire, le sphincter de la pupille et le droit interne.

Cette contraction pupillaire synergique qui accompagne l'accommodation et la convergence, conséquence nécessaire de la vision distincte, est beaucoup plus lente que la contraction à la lumière.

Signe d'Argyll-Robertson. — Très fréquemment, dans le tabes, les pupilles ne réagissent pas à la lumière, alors que la réaction à la convergence et à l'accommodation persistent (*signe d'Argyll-Robertson*). Ce signe est d'autant plus intéressant qu'il apparaît à la période du début et se retrouve pendant toute la durée de l'affection. Habituellement bilatéral, il peut quelquefois rester unilatéral pendant un certain temps. Exceptionnellement, tout à fait au début, il peut être intermittent.

Quelquefois le réflexe à la convergence est perdu en même temps. Souvent alors le myosis a disparu et la pupille est déformée.

Ce signe a une valeur diagnostique très grande. Il existe dans la paralysie générale, mais coïncide alors avec une inégalité pupillaire très

(1) **Signification.** — La valeur pronostique de la disparition du réflexe est considérable; mais c'est aller trop loin que de vouloir, comme Babinski, Charpentier, Cestan et Dupuy-Dutemps, en faire un signe certain de syphilis antérieure. De même que ce symptôme isolé ne permet pas d'affirmer le tabes, de même il ne nous permet pas d'affirmer la syphilis lorsqu'il n'existe aucun autre signe d'infection. Nous croyons l'avoir rencontré chez des sujets nullement entachés de syphilis et Uhthoff a observé des faits semblables.

(2) **Pathogénie.** — Le siège exact des lésions qui provoquent la disparition du réflexe est encore discuté. On l'a cherché dans la moelle, dans les noyaux d'origine de la troisième paire, au niveau du plancher du quatrième ventricule, sur les fibres pupillaires immédiatement contiguës à ce noyau et enfin dans le ganglion ciliaire.

La disparition du réflexe ne peut être rapportée à une altération primitive des fibres optiques ou de la rétine, car elles peuvent ne présenter aucune lésion anatomique alors que le réflexe était perdu depuis longtemps, et inversement un réflexe normal peut coïncider avec une atrophie optique très prononcée.

A l'heure actuelle, ni l'anatomie pathologique, ni l'expérimentation ne permettent de déterminer en toute certitude le siège de la lésion entrainant la perte de ce réflexe. L'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il s'agit d'une altération des fibres centripètes de l'arc réflexe qui vont du tractus optique à l'origine de l'oculo-moteur. Cette altération peut s'étendre jusqu'au noyau d'origine du sphincter de la pupille et de l'accommodation ; on comprend alors que la disparition du réflexe puisse conduire graduellement à la paralysie de la musculature intrinsèque du globe oculaire.

marquée qu'il est beaucoup plus rare de rencontrer dans le tabes. Il permet d'éliminer les pseudo-tabes.

La ponction lombaire révèle presque toujours, avec le signe d'Argyll-Robertson, une lymphocytose rachidienne qui serait caractéristique d'une inflammation (Babinski) (1).

Formes rares d'altérations du réflexe pupillaire. — Ce sont la réaction myotonique, la réaction hémianopique, la réaction paradoxale et le réflexe idéo-moteur (Voy. p. 247).

RÉACTION MYOTONIQUE. — On la rencontre souvent dans le tabes, les scléroses combinées, la paralysie générale et la syphilis héréditaire. Voici en quoi elle consiste : la contraction pupillaire qui accompagne normalement tout effort de convergence, d'accommodation ou la contraction volontaire ou spontanée des paupières, persiste ici très longtemps après que l'effort a cessé, et la dilatation pupillaire qui lui fait suite est très lente. La contraction peut se prolonger jusqu'à deux, trois et cinq minutes après que la convergence a cessé et que les yeux sont revenus à leur situation de repos.

RÉACTION HÉMIANOPIQUE. — Elle se rencontre dans l'hémianopsie : si on éclaire (au moyen d'un faisceau lumineux très fin afin d'éviter la diffusion des rayons sur l'autre moitié de la rétine) la moitié voyante de la rétine, la pupille se contracte, alors que l'éclairement de la moitié aveugle ne donne lieu à aucune perception (2).

RÉACTION PARADOXALE. — C'est la réaction inverse de la pupille : dilatation sous l'influence de la lumière. Elle s'observe très rarement au cours du tabes ou de la paralysie générale. Peut-être faut-il incriminer, en pareil cas, un épuisement rapide de l'influx nerveux ou une hyperexcitabilité des fibres pupillaires, faisant place rapidement au relâchement par suite de la fatigue musculaire qui en résulte (3).

Réflexe psychique. — C'est la dilatation réflexe de la pupille sous l'influence de la douleur. Mais, tandis que dans les réflexes précédemment étudiés (réflexe lumineux, réflexe accommodateur, réflexe de Pilz-Westphal) le réflexe a son centre inférieur dans l'axe cérébro-spinal, ici le centre est au niveau du cortex (1).

---

(1) On a imaginé, pour interpréter ce signe d'Argyll-Robertson, différentes hypothèses, la plupart insuffisantes. Le relais du ganglion ciliaire permet d'en donner une explication plausible : on sait qu'il existe, en dehors des noyaux latéraux, d'où les nerfs oculo-moteurs prennent leur origine, trois noyaux médians, un pour l'accommodation et deux situés un peu plus en avant pour le sphincter et la pupille. Qu'on suppose une lésion des deux noyaux à petites cellules commandant le sphincter pupillaire. L'arc réflexe photo-moteur sera interrompu en ce point et le réflexe lumineux aboli. Mais si le noyau de l'accommodation est demeuré intact, dès que celle-ci entrera en jeu, l'excitation lumineuse arrivera au ganglion ciliaire et de là se propagera aussi bien aux neurones de l'accommodation qu'à ceux du sphincter, et la pupille se contractera au moment de l'accommodation.

Dans quelques cas, le réflexe à l'accommodation est également aboli, surtout dans les périodes avancées.

(2) La réaction hémianopique témoigne d'une lésion siégeant au niveau du chiasma ou du tractus optique. Lorsqu'elle fait défaut, il s'agit alors d'une lésion des centres optiques siégeant en arrière des tubercules quadrijumeaux ou des corps genouillés, c'est-à-dire d'une hémianopsie d'origine corticale (Voy. p. 37).

(3) Peut-être s'agit-il aussi d'une erreur d'interprétation. Par exemple, la pupille était encore légèrement contractée au moment de l'examen et se relâche, si bien que la dilatation n'est pas due à l'influence de la lumière. Ce fait s'observe très nettement sur la pupille de l'oiseau, dont le sphincter est un muscle à fibres striées. Ailleurs la dilatation n'est pas sous la dépendance de la lumière, mais de modifications dans la réfraction et la situation du globe.

3° ***Modifications dans la forme et le diamètre des pupilles.*** — La pupille à l'état physiologique mesure environ 3 millimètres de diamètre ; au-dessous de 2 et au-dessus de 4 millimètres on pourra penser à une altération pathologique.

La contraction de la pupille, lorsqu'elle est considérable, porte le nom de *myosis* ; la dilatation est désignée sous le terme de *mydriase*.

Le premier phénomène peut dépendre aussi bien de la contraction du sphincter (innervé par le moteur oculaire commun), que de la paralysie du dilatateur (innervé par le grand sympathique). Inversement, la mydriase peut être due à la contraction du dilatateur (excitation du sympathique) ou au relâchement du sphincter (paralysie du moteur oculaire commun) (2).

Myosis. — Les dimensions de la pupille sont variables suivant les sujets et la pupille est normalement plus petite chez le vieillard que chez le jeune sujet. Lorsque son diamètre n'atteint pas 1^mm^,5 à 2 millimètres, on peut dire qu'il y a myosis (3).

Mydriase. — Le myosis s'observe beaucoup plus fréquemment dans le tabes que la mydriase. Celle-ci se rencontre plutôt au début ; elle reconnaît souvent une origine spasmodique et doit être rapportée à une excitation du sympathique cervical.

MYDRIASE ALTERNANTE. — Elle a été quelquefois notée, la dilatation passant d'un œil à l'autre.

Elle pourrait précéder de plusieurs années l'apparition des autres symptômes tabétiques. Mais il faut se montrer ici très réservé, car elle peut s'observer chez les sujets sains, dans l'hystérie, la neurasthénie, ou coïncider chez la femme avec des troubles utérins.

---

(1) La voie suivie par l'arc réflexe est la suivante : conduction centripète le long des fibres sensitives jusqu'aux centres sensitifs inférieurs et de là, par les neurones supérieurs, à l'écorce cérébrale correspondante et aux cellules de la région optique de l'écorce du lobe occipital par l'intermédiaire des neurones d'association homolatérale. Puis conduction centrifuge par la voie des fibres rayonnantes aux noyaux moteurs de l'axe cranio-cervical et enfin au dilatateur de la pupille.

On peut noter dans le tabes l'*absence du réflexe pupillaire à la douleur*. Si l'on vient à exciter un nerf sensitif quelconque, la pupille ne se dilate pas (Erb), contrairement à ce qu'on observe à l'état normal. Ceci s'observe surtout lors de perte du réflexe lumineux et s'il existe en même temps du myosis. D'après Erb, cette dilatation réflexe à la douleur serait toujours abolie lorsque le réflexe lumineux a disparu, si bien que l'immobilité de la pupille résultant de la disparition du réflexe lumineux serait absolue : elle existerait aussi bien lorsqu'on cherche à obtenir la contraction à la lumière que la dilatation réflexe à la douleur.

(2) On observe souvent, au cours du tabes ou de la paralysie générale, soit du myosis, soit de la mydriase. Enfin il n'est pas rare de rencontrer ces deux états associés : myosis d'un côté, mydriase de l'autre. Il n'est pas sans intérêt de rechercher si le myosis ou la mydriase sont la conséquence de l'excitation ou de la paralysie des nerfs oculo-moteur commun ou sympathique. L'épreuve des collyres, nous le verrons, permet ce diagnostic (Voy. p. 246, note 2).

(3) Le myosis est fréquent au cours du tabes ; il peut apparaître à toutes les périodes. On le rencontre surtout dans la période ataxique. Il est généralement associé à la perte du réflexe lumineux, mais on peut observer ces deux symptômes isolément, preuve que les lésions qui les déterminent ne sont pas identiques.

Inégalité pupillaire. — L'inégalité des pupilles, ou *anisocorie*, se rencontre dans la paralysie générale et dans le tabes (34 p. 100 des cas d'après Dillmann, 27 p. 100 pour Berger). Mais cette inégalité peut être physiologique ; elle peut tenir à une différence de réfraction entre les deux yeux, à des taies de la cornée, etc... et n'être pas sous la dépendance d'une altération dans l'innervation du muscle dilatateur relevant d'une affection de la moelle épinière ou du sympathique cervical (1).

L'inégalité pupillaire qu'on observe au cours du tabes ou de la paralysie est presque toujours associée à la perte du réflexe lumineux. Lorsque celui-ci persiste, on ne peut attacher aucune valeur diagnostique à l'inégalité (2).

Inégalité pupillaire physiologique. — Elle est de connaissance relativement récente. Elle a pour caractères d'être indépendante de toute affection appréciable et les autres réactions pupillaires sont normales. Elle peut être continue, passagère ou à bascule. Ces deux dernières, encore

---

On a incriminé, pour l'expliquer, une lésion du centre cilio-spinal de Budge, siégeant au niveau de la dernière vertèbre cervicale et des trois premières dorsales. Lors de myosis très accentué, on a supposé une contracture secondaire du sphincter de la pupille, mais celle-ci ne peut s'appliquer au myosis persistant qui est la règle ici. D'autant plus que, même avec un myosis très accentué, on peut toujours constater un rétrécissement de la pupille au moment de la convergence et de l'accommodation, ce qui ne pourrait s'observer lors de myosis spasmodique. Le myosis tabétique reconnaît vraisemblablement une altération des noyaux d'origine.

(1) Pour différencier ces cas et reconnaître une lésion de l'arc photo-moteur, on suivra les préceptes indiqués par H. Coppez. Après avoir noté le diamètre relatif des deux pupilles à un bon éclairage, on atténue ce dernier ; le sphincter se relâche alors, ce qui permet au dilatateur, moins puissant, de mieux révéler son action. Cette recherche au moyen de l'éclairage atténué est très sensible et il n'est pas rare de voir des pupilles qui paraissaient égales à la lumière du jour devenir inégales dans la pénombre.

(2) L'inégalité reconnue, on cherchera à déterminer quelle est la pupille pathologique et la cause du myosis ou de la mydriase. En général, la pupille dont les variations de grandeur, dans la recherche des réflexes à la lumière, à l'accommodation et à la douleur, sont plus faibles que celles de la pupille congénère, peut être considérée comme pathologique. S'il n'existe aucune différence, on aura recours à l'emploi des collyres pour en rechercher la cause :

a. Du côté où la *pupille est dilatée*, on instillera une ou deux gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 p. 100. Cet alcaloïde, à l'état normal, dilate la pupille par excitation, semble-t-il, des terminaisons nerveuses du muscle dilatateur de l'iris. Si après quelques minutes la dilatation supplémentaire est nulle, c'est qu'il s'agit d'une mydriase par excitation des fibres dilatatrices. La dilatation supplémentaire est-elle considérable, la mydriase est due à la paralysie de la troisième paire. La cocaïne en effet conserve alors tout son pouvoir dilatateur et le spasme du dilatateur qu'elle produit s'ajoute à la paralysie préexistante du sphincter pour amener une mydriase maxima. Si enfin la dilatation supplémentaire est minima, la pupille explorée est normale.

b. Du côté où la *pupille est rétrécie*, la cocaïne fournit peu de renseignements et on emploiera ici le sulfate neutre d'atropine en solution à 0,5 p. 100.

Le myosis existant peut être dû à un spasme du sphincter ou à une paralysie du dilatateur. L'atropine dilate la pupille en paralysant les terminaisons nerveuses dans le sphincter. Si la pupille rétrécie ne se dilate que faiblement après l'instillation du mydriatique, le myosis est sous la dépendance d'une paralysie du grand sympathique. La paralysie du sphincter produite par l'atropine contre-balance alors la paralysie préexistante des *fibres dilatatrices* (H. Coppez).

C'est le cas pour le myosis tabétique qui est un myosis paralytique d'origine sympathique. On pourra constater en outre des signes de paralysie du sympathique oculaire : diminution de la fente palpébrale, rétraction du globe oculaire, diminution de la sécrétion lacrymale et phénomènes vaso-moteurs d'un côté.

mal connues, sont vraisemblablement d'origine fonctionnelle. La première est congénitale. On a admis, sans preuves bien évidentes, qu'elle pouvait être déterminée par une inégalité de réfraction ou une différence de vision entre les deux yeux. L'asymétrie cranienne et faciale a été incriminée par quelques auteurs.

Cette anisocorie physiologique se rencontrerait dans 1 p. 100 des cas au moins à l'état normal (Frenkel). La pupille gauche serait généralement plus dilatée que la droite.

Irrégularités de la pupille. — La forme de la pupille peut présenter des altérations diverses. Les adhérences du bord pupillaire au cristallin (synéchies postérieures, Voy. p. 249) entraînent des déformations variables (pupille en cœur de carte à jouer, etc.). Dans le tabes, la pupille devient ovalaire, rarement transversale, le plus souvent oblique de haut en bas et de dedans en dehors (Berger, A. Terson).

L'ovoïde est rarement régulier ; il présente des encoches et des saillies, mais celles-ci se font sans coudure brusque : le rebord pupillaire est onduleux, comme si les fibres du sphincter ou du dilatateur irien étaient inégalement contractées, mais il n'est jamais brisé, comme cela s'observe avec les synéchies, restes d'une iritis ancienne.

Cette irrégularité des pupilles devient beaucoup plus manifeste après l'instillation d'un mydriatique, et l'emploi du collyre à l'atropine est un excellent moyen de la mettre en évidence.

Ces changements de forme se rencontrent chez beaucoup de tabétiques, mais non chez tous. On peut les observer, par exemple, chez des alcooliques non syphilitiques. Nous les avons notés à la suite d'iritis anciennes très bénignes, non spécifiques, et n'ayant laissé d'autres traces qu'une déformation très légère de l'ouverture pupillaire.

Si donc cette inégalité peut permettre de retrouver dans le passé des malades une infection syphilitique ou de déceler l'évolution d'une maladie parasyphilitique, elle n'a pas la valeur absolue que certains auteurs (Joffroy et Schrameck) ont voulu lui accorder (1).

Réflexe idéo-moteur ou réflexe cortical de Haab. — Voici en quoi il consiste. Quand on attire l'attention d'un sujet sur une flamme ou un objet blanc placé vers la périphérie, à 45° environ, dans son champ visuel, les yeux demeurant cependant immobiles et dirigés sur un point

---

La dilatation au contraire est-elle très forte, c'est que le myosis était dû à un spasme du sphincter que l'atropine a fait disparaître. Ces moyens pourront permettre de déceler dans certains cas la nature du myosis ou de la mydriase qu'on peut rencontrer au cours du tabes ou de la syphilis cérébrale.

(1) Toulouse et Vurpas ont attiré l'attention sur un signe précoce de paralysie générale au début. Il s'agit de la *réaction des pupilles aux toxiques*. On instille dans l'œil une goutte d'une solution d'atropine ou d'ésérine à 1 p. 10 000, et on relève les modifications observées. Le temps de réaction paraît plus long dans la paralysie générale.

Cette lenteur de la réaction à l'atropine et à l'ésérine se rencontre également chez les tabétiques. Déjà Duchenne (de Boulogne) avait noté que chez les ataxiques atteints de myosis on « obtenait très difficilement la dilatation pupillaire, à l'aide de fortes doses de belladone ».

Cette durée prolongée de la réaction peut être expliquée par les troubles du fonctionnement des centres nerveux supérieurs, principalement ceux de l'écorce cérébrale. Il en résulte une plus grande indépendance des diverses fonctions, notamment celles du système musculaire, à fibres lisses comme à fibres striées. *L'inhibition corticale étant affaiblie, les réactions sont* central comme dans les examens périmétriques, on remarque que les pupilles se rétrécissent brusquement. On peut observer également ce phénomène sur soi-même entoptiquement ou à l'aide de miroirs.

Chez les malades, on peut conseiller la recherche du réflexe cortical dans les cas d'affection cérébrale. Il fait souvent défaut quand la pupille n'a plus sa mobilité normale (tabes, paralysie de l'oculo-moteur) (1).

Oscillations pupillaires. — Exceptionnellement on a observé, au cours du tabes, en particulier à la période préataxique, des oscillations du diamètre pupillaire caractérisées par des alternatives de contraction et de dilatation. Ce phénomène, connu en clinique sous le nom d'*hippus*, a été mentionné dans le tabes par Argyll-Robertson et par Gowers.

II. — IRITIS

L'inflammation de l'iris constitue l'iritis ; celle du corps ciliaire, la cyclite, et celle de la choroïde, la choroïdite. Ces trois régions peuvent être envahies simultanément : il y a alors irido-choroïdite.

L'indépendance relative des circulations de la choroïde d'une part, de l'iris et du corps ciliaire de l'autre, permet à l'inflammation de se limiter à l'une de ces deux régions. Enfin, bien qu'anatomiquement le corps ciliaire et l'iris soient presque toujours intéressés en même temps, on peut, en clinique, distinguer l'iritis et la cyclite. Nous étudierons donc successivement l'iritis, la cyclite et la choroïdite.

IRITIS EN GÉNÉRAL.

Symptomatologie. — Symptômes subjectifs. — *a.* Ce sont des *douleurs* névralgiques d'intensité variable du côté du globe et *autour de l'orbite* ; elles peuvent s'irradier au sommet du crâne et à l'occiput (2).

b. Les *troubles visuels* varient avec l'intensité de l'inflammation. La photophobie et le larmoiement sont d'ordinaire peu intenses. L'acuité visuelle est diminuée, d'autant plus que l'inflammation est plus prononcée et retentit sur les membranes profondes et sur les milieux de l'œil.

---

exagérées et se prolongent bien au delà de la durée normale. Ce phénomène trahit le déséquilibre fonctionnel, dont cette réaction pupillaire prolongée est une des modalités.

(1) Il convient d'ailleurs de remarquer que le fait seul de l'apparition de la source lumineuse suffit à déterminer un resserrement de la pupille.

(2) Ces douleurs, qui surviennent sous forme d'accès et d'élancements, sont généralement beaucoup plus marquées le soir et lorsque le malade se met au lit. On a incriminé la chaleur du lit. Peut-être sont-elles aussi favorisées par la position horizontale, qui prédispose à la congestion des parties supérieures du corps et ralentit les mouvements du cœur (Venneman). Elles sont la conséquence de la compression des nombreux filets nerveux que renferme le parenchyme de l'iris et le stroma du corps ciliaire. Peu marquées lorsque le sujet tient l'œil immobile, elles s'exagèrent sous l'influence des mouvements volontaires ou d'un effort d'accommodation. Aussi tout mouvement de l'œil sain entraîne-t-il des douleurs péri-orbitaires du côté atteint, par suite de la synergie d'action entre les deux globes.

Symptômes objectifs. — *a.* Injection périkératique. — Elle ne manque jamais et devra toujours éveiller l'attention, car elle témoigne d'une inflammation de la cornée (facile à éliminer ici par la simple inspection), ou des membranes profondes. Elle n'est autre qu'une réaction ciliaire se traduisant par une injection de toute la région environnant le limbe, qui prend un aspect rouge bleuâtre. Cette injection, due à la réplétion des vaisseaux ciliaires antérieurs, diminue d'intensité en s'éloignant du limbe et ne s'étend jamais à plus d'un centimètre et demi en dehors de lui. Elle est donc facile à distinguer de l'injection conjonctivale qui peut exister en même temps et qui se reconnaît à sa teinte rouge vif, les vaisseaux de la conjonctive étant superficiels, à l'absence de limitation, l'injection occupant toute l'étendue de la conjonctive, et à la possibilité de mobiliser les vaisseaux en imprimant de petits mouvements de latéralité à la muqueuse.

b. Dépoli de l'iris. — La membrane irienne, les vaisseaux étant dilatés et gorgés de sang, *est plus épaisse*. La surface de l'*iris a perdu son brillant* et prend, si l'inflammation est intense, par suite du trouble de l'humeur aqueuse, une teinte grisâtre qui contraste avec l'éclat de l'iris congénère ; la pupille est moins noire et a une teinte gris sale (1).

Cette décoloration de l'iris est surtout très nette sur l'iris bleu ou gris qui prend une teinte verte. Ceci est la conséquence de la congestion inflammatoire du stroma irien et de l'infiltration séreuse et cellulaire qui l'accompagne. Le jaune du parenchyme irien enflammé s'ajoutant au bleu d'interférence du pigment noir de l'uvée, donne à l'iris bleu enflammé une teinte verte caractéristique. Au contraire, l'iris brun prend une coloration jaune chamois (Panas) (2).

c. Pupille petite. — C'est la conséquence de la vaso-dilatation des vaisseaux iriens. Elle ne réagit que peu ou pas du tout à la lumière, et l'instillation d'une goutte d'une solution d'atropine au centième déterminera une dilatation beaucoup moins rapidement que sur l'œil normal, où la mydriase apparaît après dix minutes environ. On pourra même observer une dilatation irrégulière du diaphragme irien, preuve que des adhérences se sont déjà formées entre le bord pupillaire et la face antérieure du cristallin (synéchies postérieures).

---

(1) Cet examen sera toujours fait à l'éclairage oblique, qui permet de bien apprécier ces changements de coloration de l'iris.

(2) Cet aspect terne de l'iris enflammé tient moins au trouble de l'iris même ou de l'humeur aqueuse qu'aux dépôts fibrineux ou gélatineux sur l'iris et contre la face postérieure de la cornée (Venneman).

Mécanisme des synéchies. — Les synéchies sont le résultat de l'inflammation et de l'immobilité prolongée du bord pupillaire au niveau de la cristalloïde antérieure. La couche pigmentée se soude à la capsule du cristallin par l'intermédiaire d'un exsudat fibrinoïde. Ceci explique la dilatation irrégulière de la pupille, qui devient festonnée, montre un plus ou moins grand nombre de dentelures et présente les formes les plus diverses (cœur de carte à jouer, etc.) (fig. 132).

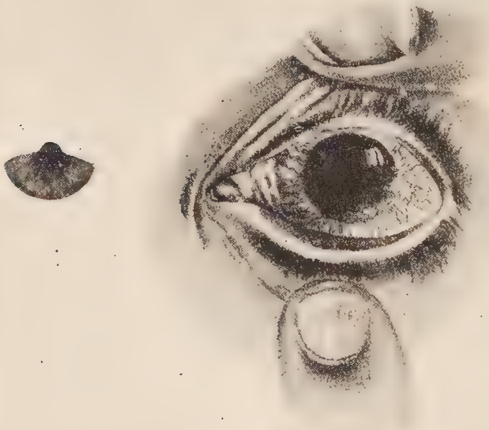


Fig. 131. — Iritis plastique avec synéchies. La pupille est très irrégulière ; dans la figure de gauche, l'iris est normal.

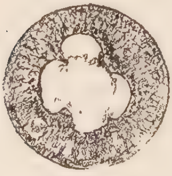


Fig. 132. — Synéchies et dépôts pigmentaires sur la cristalloïde.

Au moment de la dilatation par l'atropine, des tiraillements se produisent et l'adhérence peut se rompre. A l'endroit où la synéchie est rompue, on observe sur la cristalloïde antérieure une tache bien visible à l'éclairage oblique, et constituée par un amas de cellules provenant de l'épithélium pigmentaire qui tapisse la face postérieure de l'iris (fig. 131). Celui-ci est formé de deux couches peu adhérentes entre elles. Pour peu que des adhérences se produisent avec la face antérieure du cristallin, elles se séparent et les parties adhérentes de la couche postérieure forment sur la cristalloïde ces points pigmentaires qui demeurent indélébiles et permettent le diagnostic rétrospectif d'iritis (1).

Les synéchies, au lieu d'être isolées, peuvent comprendre la totalité du bord pupillaire (*synéchie annulaire*). Le résultat immédiat est la séparation de la chambre antérieure d'avec la postérieure (*séclusion pupillaire*). La pupille est complètement immobile et ne réagit pas à l'atropine. La séclusion est d'ordinaire le résultat de poussées répétées d'iritis (*iritis à répétition*).

Enfin lorsque l'inflammation est très vive, il n'est pas rare d'observer dans le champ pupillaire et à la face antérieure de l'iris un exsudat fibrineux qui peut obstruer tout le champ pupillaire et donner lieu à l'*occlusion de la pupille*. Souvent occlusion et séclusion marchent de pair. En outre, cet exsudat existe aussi à la face postérieure et peut, s'il est abondant, déterminer des adhérences de toute la hauteur de la face postérieure de l'iris avec la face antérieure du cristallin (*synéchie postérieure totale*). Cette complication est très rare dans l'iritis classique. Elle est surtout le fait de la cyclite.

d. TONUS. — Pour terminer l'examen, recommandant à notre malade de regarder fortement en bas, nous irons, avec les deux index appuyés très légèrement sur le globe au-dessus de la paupière supérieure, interroger la tension par de petits mouvements alternatifs de pression digitale, comme lorsqu'on veut rechercher la fluctuation dans un abcès. Cette recherche, qui sera faite avec la plus grande douceur, nous renseignera à la fois sur le tonus de l'œil, *généralement diminué dans l'iritis*, et sur l'état du corps ciliaire. Si la pression est douloureuse, c'est une preuve que le corps ciliaire participe à l'inflammation ; l'iritis est compliquée de cyclite et le pronostic est assombri (2).

Tels sont les symptômes capitaux qui permettent de reconnaître l'iritis. Mais l'attaque d'iritis est généralement annoncée par des prodromes qui échappent au médecin et sur lesquels le malade n'attire pas l'attention. Avant l'éclosion des symptômes inflammatoires, la vision devient difficile ;

---

(1) Ceci n'est pas rigoureusement exact. La synéchie postérieure peut également résulter d'une contusion du globe, par exemple lorsque la cornée, ayant été fortement déprimée, vient comprimer l'iris en un point contre le cristallin. La synéchie postérieure est alors consécutive à la désorganisation mécanique de l'épithélium pigmenté de l'iris. Celle-ci entraîne un léger exsudat faiblement fibrineux et l'adhérence s'établit sans que l'œil présente à aucun moment la moindre trace d'inflammation.

(2) Le corps ciliaire se continuant sans transition avec l'iris participe toujours un peu à l'inflammation de cette dernière membrane. Si la réaction est légère, les symptômes de cyclite passent inaperçus et on dit qu'il y a seulement iritis. Si, au contraire, le globe est douloureux à la pression, s'il y a des troubles et des exsudats abondants dans la chambre antérieure, si avec cela les symptômes inflammatoires sont très accentués, on dit qu'il y a *irido cyclite*.

le malade éprouve de la peine à lire, par suite de la fatigue du muscle ciliaire, et quelquefois même un léger nuage paraît recouvrir les objets.

Marche. — L'évolution de l'affection est très variable suivant la cause qui lui a donné naissance. Dans les cas bénins, après deux ou trois semaines, l'iritis rétrocède, sans guère laisser de traces, surtout si on a pu, grâce à l'emploi de l'atropine dès le début, éviter les synéchies. Dans les formes sévères et souvent même en dépit du traitement institué, la pupille se laisse mal dilater par l'atropine. Des synéchies se forment rapidement, accompagnées ou non d'exsudats pupillaires; il existe toujours en pareil cas de la cyclite, des troubles du vitré et la vision demeure compromise. D'autant plus qu'une première atteinte expose aux récidives. Celles-ci s'observent surtout lorsqu'il existe des synéchies et d'autant plus fréquemment que les synéchies sont plus étendues et plus solides.

Complications. — *a.* SYNÉCHIES POSTÉRIEURES ET SÉCLUSION PUPILLAIRE. — Nous les avons mentionnées déjà. La communication entre les deux chambres étant supprimée, l'humeur aqueuse s'amasse en arrière de l'iris qu'elle refoule en avant et celui-ci présente des saillies bosselées, irrégulières (iris en tomate).

b. ATROPHIE DE L'IRIS. — Elle est la conséquence de poussées répétées. L'iris prend une teinte gris ardoisé; le dessin de la face antérieure s'efface et la membrane est amincie. Souvent alors la réaction pupillaire est abolie; quelquefois aussi la pupille est irrégulièrement ovalaire, même en l'absence de synéchies, état qui pourrait faire croire au tabes.

c. HYPERTONIE. — La diminution du tonus est la règle dans l'iritis, et cette notion permettra souvent le diagnostic différentiel de l'iritis et du glaucome.

Mais il est des formes qui se compliquent facilement d'hypertension (iritis séreuse, Voy. p. 262). Enfin celle-ci peut se déclarer plus tard, surtout lors de séclusion pupillaire (*glaucome secondaire*).

La cornée se trouble, devient insensible, le fond d'œil est difficilement éclairable; l'acuité visuelle diminue et le champ visuel se rétrécit, surtout du côté nasal, pour aboutir à la cécité. Plus tard apparaissent des ectasies sclérales sous forme de staphylomes antérieurs et équatoriaux.

d. TROUBLES DU VITRÉ ET CATARACTE. — Ils se montrent surtout dans les formes sévères et sont bien plus la conséquence de la cyclite et de la choroïdite que de l'iritis.

La cataracte peut survenir à la longue, surtout s'il existe des synéchies nombreuses avec exsudat pupillaire, par suite du trouble de nutrition du cristallin.

c. Atrophie du globe. — Elle apparaît à la suite de poussées répétées d'irido-cyclite avec exsudats pupillaires abondants. En raison de l'atrophie de l'iris et surtout du corps ciliaire, la nutrition de l'œil est gravement compromise. Celui-ci devient hypotone, souvent très douloureux à la pression. Le corps vitré se rétracte et entraîne avec lui la rétine qui se décolle. La cornée perd sa transparence, se plisse et le globe prend une forme plus ou moins carrée qui résulte de la pression des muscles droits. A la longue peuvent se former en certains points des ossifications donnant lieu à des poussées douloureuses et pouvant être le point de départ d'*ophtalmie sympathique.*

Diagnostic. — Il est d'ordinaire facile.

Si une conjonctivite existe en même temps, l'iritis ne sera pas *méconnue*, grâce à la présence de douleurs péri-orbitaires et de l'injection périkératique.

Le point capital est de ne pas confondre l'iritis avec l'attaque de glaucome. La membrane irienne dans l'iritis, épaissie et gorgée de sang, donne la sensation très nette d'être augmentée de volume. La pupille est généralement petite, contractée, et quelquefois même un peu irrégulière. La tension est plutôt inférieure à la normale.

Dans le glaucome, l'iris, plus ou moins atrophié, est aminci et refoulé en avant ; la chambre antérieure est peu profonde, ou même a disparu, et *la pupille* est le plus souvent un peu *dilatée.* Le petit cercle noir qui limite en dedans le bord pupillaire, cercle formé par la couche pigmentée de l'uvée, à peine visible à l'état normal, devient plus apparent. Enfin le tonus est augmenté.

Dans l'iritis glaucomateuse le diagnostic devient hésitant. Le danger réside alors dans l'emploi de l'atropine, véritable médicament spécifique de l'iritis, mais qui dans le glaucome peut entraîner la perte de l'œil.

Anatomie pathologique. — Elle doit être envisagée au moment de l'attaque et à la période d'atrophie.

a. Au moment de l'attaque, les examens sont très rares (Fuchs, etc.). Dans le premier stade, il y a *hyperémie de l'iris*, les vaisseaux (artères, veines et surtout capillaires) sont largement dilatés. Il n'est pas rare de constater de petites ruptures vasculaires et des infiltrations sanguines dans le stroma de l'iris.

Puis très rapidement apparaît l'*infiltration leucocytaire* de tout le tissu irien. Suivant le plus ou moins grand nombre de leucocytes on distingue des formes séreuse, plastique, ou même suppurée (1).

---

(1) La forme suppurée est relativement rare. On l'a notée dans l'iritis diabétique. Les examens anatomiques de Becker, Kamocki et Deutschmann ont montré une infiltration œdémateuse surtout marquée au niveau de la couche pigmentée. Les cellules pigmentées s'allongent, deviennent cylindriques et perdent leur pigment qui ne persiste qu'en certains points. Celui-ci apparaît alors en suspension dans l'humeur aqueuse.

L'infiltration est surtout marquée le long des vaisseaux. Elle s'accumule en certains points, formant là de petites nodosités (*papules de l'iris*). Les petits granulomes sessiles, quelquefois pédiculés, peuvent se séparer complètement du tissu irien et venir adhérer à l'endothélium de la face postérieure de la cornée (1). Ils sont formés par une accumulation de cellules rondes et renferment aussi des cellules allongées et quelques vaisseaux de nouvelle formation.

En outre de cette infiltration leucocytaire existent dans le stroma et à la surface de l'iris des coagulations de fibrine englobant les leucocytes et qui forment ces exsudats pouvant remplir une grande partie de la chambre antérieure et oblitérer la pupille.

Enfin les lésions sont rarement limitées à l'iris. Le corps ciliaire est infiltré, quelquefois aussi la choroïde, et lorsque cette infiltration est considérable, on observe alors des formes sévères d'irido-cyclite et d'irido-choroïdite avec troubles du vitré. En pareil cas la papille et la rétine sont intéressées ; il existe de l'œdème et une infiltration légère.

La cornée montre souvent en certains points de l'endothélium de Descemet, surtout à sa partie inférieure, des conglomérats de cellules rondes parsemées de granulations pigmentaires. On les rencontre surtout dans l'iritis séreuse. Ils ont une valeur diagnostique considérable (Voy. p. 262).

b. DANS LES IRITIS ANCIENNES, l'iris est mince, atrophié. Les vaisseaux sont sclérosés, oblitérés par places ; les nerfs sont atrophiés. Seuls le sphincter pupillaire et la couche pigmentée résistent beaucoup plus longtemps ; mais le stroma de l'iris a rarement disparu en totalité ; d'ordinaire, la disparition a lieu par places. La face antérieure de l'iris prend alors en ce point une teinte bleu ardoisé, simulant au premier abord un nævus. Mais un examen attentif révèle à ce niveau une perte de substance, une sorte d'ulcération dont le fond est constitué par la couche pigmentaire.

Traitement. — Il sera à la fois local et général. Le traitement général est celui de la maladie causale et son étude vient naturellement après les diverses modalités cliniques de l'iritis et l'étiologie de celles-ci.

Le traitement local ou symptomatique a une importance primordiale. Deux cas sont à considérer :

a. L'ŒIL A SA TENSION NORMALE, OU MÊME EST LÉGÈREMENT HYPOTONE. — C'est le cas le plus habituel.

1° On instillera une ou deux fois par jour, suivant l'intensité de l'affection, une solution d'*atropine* au centième.

L'atropine forme le fond du traitement local et remplit un triple but : elle supprime ces alternatives continuelles de contraction et de dilatation de la pupille sous l'influence des variations de lumière et met l'iris au repos, condition première à réaliser dans toute inflammation. En second lieu, la dilation de la pupille a pour conséquence le rétrécissement des vaisseaux iriens et par là même la diminution de l'afflux sanguin. Enfin l'atropine, en supprimant le contact de la membrane irienne avec la cristalloïde antérieure, *empêchera la formation d'adhérences entre les deux surfaces*, ou rompra les synéchies nouvellement formées si celles-ci ne sont pas trop résistantes. Une fois les adhérences établies, on multipliera les instillations ; celles-ci, longtemps continuées, peuvent arriver à rompre des synéchies rebelles.

---

(1) F. TERRIEN, *Soc. franç. d'Opht.*, mai 1903, p. 259.

On a conseillé, pour activer la rupture des adhérences, l'emploi alternatif des mydriatiques et des myotiques. Nous lui préférons l'usage prolongé des mydriatiques seuls.

Chez certains sujets prédisposés, l'atropine détermine un gonflement eczématoïde de la conjonctive et des paupières et une sensation de cuisson prolongée après chaque instillation (catarrhe atropinique) (Voy. p. 126). On aurait recours alors à d'autres mydriatiques (homatropine, duboisine, ou mieux bromhydrate de scopolamine en solution aqueuse à 0,50 ou à 1 p. 100) (1).

La mydriase une fois obtenue, il suffira de maintenir la pupille en état de dilatation constante.

2° Afin d'activer la résorption, on multipliera les *compresses chaudes*. De même les *cataplasmes*, sous forme de ouataplasmes par exemple, peuvent soulager beaucoup les douleurs.

3° On y ajoutera deux ou trois *sangsues* appliquées sur la tempe du côté malade. La médication antiphlogistique donne ici des résultats excellents: la rougeur de l'œil diminue, les douleurs disparaissent et le malade recouvre le sommeil. De plus cette saignée locale, en décongestionnant l'iris, rend l'action du mydriatique plus efficace.

Le port de *verres fumés* (teinte n° 3), des frictions quotidiennes à la tempe du côté malade avec l'onguent mercuriel belladoné, des purgatifs légers, des bains de pieds sinapisés et, dans les cas sévères, une injection de morphine à la tempe, viendront compléter la médication.

b. L'ŒIL EST HYPERTONE. — Le mydriatique devient inutile et dangereux ; il n'agit plus et n'aurait d'autre résultat que d'élever encore la tension. On multipliera les *émissions sanguines*, sangsues à la tempe, ventouse de Heurteloup (toujours inférieure aux sangsues comme effet thérapeutique), *compresses chaudes*, calmants, et l'atropine sera remplacée par les *myotiques*. Dans les cas rebelles, une paracentèse de la cornée, en diminuant le tonus, permettra au mydriatique d'agir (1).

---

(1) L'empoisonnement atropinique est exceptionnel et n'apparaît guère que chez les tout jeunes enfants ou chez des vieillards profondément déprimés ; il est dû à la pénétration du collyre dans les voies lacrymales et dans la bouche. Il suffit, pour l'éviter, de comprimer avec le doigt le sac lacrymal au moment des instillations.

ÉTIOLOGIE ET FORMES CLINIQUES DE L'IRITIS.

Causes de l'iritis. — Le temps n'est plus où l'on décrivait à l'iritis deux grandes causes : la syphilis et le rhumatisme. La syphilis entraînait la forme généralement plastique et le rhumatisme la forme séreuse. L'iritis est due toujours à une infection ou à une intoxication ; toutes les maladies diathésiques, dont le cadre diminue de jour en jour, et qui doivent être considérées en réalité comme de véritables auto-intoxications, pourront la déterminer.

Il ne nous paraît donc pas exact, exception faite pour l'iritis traumatique (et encore celle-ci reconnaît-elle le plus souvent une origine infectieuse), de décrire une iritis primitive et une iritis secondaire. Toute iritis est nécessairement secondaire. Lorsque l'infection est nettement diagnostiquée (syphilis, rhumatisme, blennorragie, diabète, tuberculose, etc.), il est facile de reconnaître sa nature. Dans le cas contraire, elle est dite idiopathique, terme qui ne sert qu'à masquer notre ignorance, Cette iritis idiopathique, dans la genèse de laquelle le refroidissement a souvent été incriminé, reconnaît certainement une cause générale. On peut en dire autant des uvéites et des irido-choroïdites soi-disant idiopathiques que nous étudierons plus loin. Le groupe de ces inflammations idiopathiques ira en diminuant à mesure que nous apprendrons à mieux connaître les liens qui réunissent ces divers phénomènes pathologiques.

1° **Syphilis.** — L'iritis s'observe chez 3 à 4 p. 100 des sujets infectés. Sur la totalité des iritis, la syphilis doit être incriminée dans plus de la moitié des cas, 60 à 70 p. 100 (de Wecker, Panas).

Relativement aux autres affections syphilitiques de l'œil, elle se rencontrerait dans une proportion de 50 à 60 p. 100 environ ; 38 p. 100 d'après Badal.

Elle doit être rangée dans la catégorie des accidents secondaires et se montre, en général, du cinquième au dixième mois après le chancre. Elle peut survenir beaucoup plus tôt, quelquefois six semaines après l'accident initial, témoignant alors d'une syphilis particulièrement maligne. On la rencontre aussi après plusieurs années, mais la relation entre la maladie oculaire et l'infection initiale devient alors beaucoup moins nette (2).

On l'observe aussi dans la syphilis héréditaire. Elle peut exister pendant la vie intra-utérine, mais il est rare de l'observer chez le nouveau-né ; peut-être aussi parce que l'inflammation, qui n'est jamais très intense, peut passer inaperçue.

---

(1) L'iridectomie, qui a été recommandée pour combattre l'inflammation, ne sera pratiquée qu'exceptionnellement au cours de l'attaque. Elle peut être indiquée plus tard, soit dans un but optique, lors d'occlusion de la pupille, soit comme opération anti-glaucomateuse, lors de séclusion pupillaire.

(2) Souvent alors l'inflammation irienne peu être due à une infection autre et la notion du chancre infectant, acquis de longues années auparavant, ne suffit pas pour porter le diagnostic d'iritis syphilitique.

Après la naissance, elle s'observe plus fréquemment. Elle apparaît après quelques mois ou dans les premières années de la vie et est d'ordinaire monolatérale, beaucoup plus rarement bilatérale.

Plus rarement on l'observe plus tard, dans la seconde enfance, ou même dans l'adolescence. Elle constitue alors une manifestation de la syphilis héréditaire tardive.

Les symptômes sont ceux de toute iritis. Les caractères particuliers par lesquels on a voulu la différencier des autres variétés (rhumatismale, etc.) n'existent pas toujours. On peut dire seulement qu'elle revêt en général la forme plastique et s'accompagne de symptômes réactionnels modérés, mais ceci n'est pas absolu.

Un point à noter est la monolatéralité de l'affection irienne dans la syphilis. Ce n'est que trois à six mois plus tard que le second œil se prend à son tour (Panas).

L'iritis hérédo-spécifique revêt aussi, le plus souvent, la forme plastique, détermine peu de phénomènes réactionnels et jouit d'une indolence relative. Elle peut se compliquer de troubles du vitré et de kératite parenchymateuse (1).

2° **Rhumatisme.** — L'iritis rhumatismale apparaît au cours du rhumatisme aigu ou chez des sujets qui en ont été atteints (2). Elle revêt le plus souvent la forme séreuse (Voy. p. 262). Elle peut s'observer en dehors de toute poussée rhumatismale, chez des sujets simplement arthritiques ou goutteux. C'est la forme la plus sujette aux récidives. Les deux yeux sont souvent intéressés dans un intervalle de temps variable.

3° **Troubles menstruels.** — Chez la femme il ne faut jamais négliger d'examiner soigneusement l'utérus et ses annexes. Bien des irido-choroïdites, rapportées à tort à la diathèse rhumatismale, reconnaissent pour origine une auto-intoxication venant de l'utérus.

L'*irido-choroïdite* est d'ordinaire latente et peut passer inaperçue. Généralement bilatérale, elle évolue insidieusement, sans déterminer de douleurs ni de réaction. Le sujet se plaint seulement d'une gène de la vision. Des synéchies postérieures s'établissent, pouvant aller jusqu'à l'occlusion totale de la pupille, si l'affection est méconnue.

---

(1) Nous avons vu même que le plus souvent, dans la kératite interstitielle, le tractus uvéal était intéressé, peut-être même primitivement (De Lapersonne).

(2) Mais bien souvent, en particulier dans la forme chronique, l'iritis est dite rhumatismale ou attribuée à la diathèse rhumatismale ou arthritique, alors qu'en réalité la cause qui la provoque demeure inconnue.

4° **Blennorragie.** — L'iritis blennorragique, comme la conjonctivite métastatique de même nature, a été longtemps contestée. Son existence n'est plus mise en doute aujourd'hui. Bien décrite par Förster, elle est relativement fréquente, plus chez l'homme que chez la femme.

Elle apparaît dans les premiers jours qui suivent l'écoulement ; elle coïncide souvent avec des arthrites de même nature et très rapidement l'écoulement urétral diminue ou même se tarit complètement, fait bien observé des anciens qui avaient édifié sur lui la « théorie de la métastase ». Mais c'est là un phénomène d'ordre général : l'affection principale diminue lorsque apparaît une complication. Aussi ce terme de « métastatique » est-il impropre. Il s'agit, en réalité, d'une infection endogène, d'origine gonococcique, et ayant son point de départ dans l'infection primitive du canal urétral.

On se rappellera que la suppression brusque de l'écoulement peut favoriser son apparition comme celle des autres complications de la blennorragie.

Au point de vue clinique, l'iritis blennorragique est caractérisée par la violence des douleurs ciliaires et périorbitaires, le développement du chémosis et l'abondance des flocons fibrineux dans la chambre antérieure. Ceux-ci peuvent être en nombre tel que la totalité de l'humeur aqueuse semble s'être coagulée en une masse gélatineuse. Ces exsudats se résorbent rapidement et il est rare de les voir s'organiser pour former de véritables fausses membranes.

5° **Maladies infectieuses.** — Certaines se compliquent plus facilement d'iritis que d'autres (rougeole, variole, fièvre typhoïde, influenza, érysipèle, oreillons, fièvres intermittentes, pneumonie, tuberculose, etc.).

Dans la rougeole, l'iritis est généralement consécutive à un ulcère de la cornée. Dans la variole, il est exceptionnel que l'inflammation se limite à l'iris ; elle s'accompagne presque toujours de choroïdite et de troubles du vitré. Dans la variole grave, l'iritis apparaît de bonne heure et revêt d'ordinaire la forme hémorragique et purulente. Lorsqu'au contraire elle apparaît tardivement, elle revêt la forme séreuse ou plastique.

L'iritis a été assez souvent notée au cours de l'influenza (Fage, Dianoux, Truc, Péchin). Elle existe seule ou se complique d'irido-choroïdite et revêt surtout la forme séreuse.

On a mentionné dans la fièvre intermittente, au moment des accès, des poussées d'hyperémie de l'iris avec douleurs névralgiques qui disparaissaient dans l'intervalle des accès (Conti, Péchin).

Enfin, si l'érysipèle peut aussi provoquer l'iritis, on a vu celle-ci influencée favorablement par une infection érysipélateuse intercurrente. Quelquefois il s'agit d'une iritis ancienne depuis longtemps éteinte, réveillée seulement par la maladie. Ailleurs celle-ci devient l'occasion d'une iritis nouvelle, idiopathique. Elle peut apparaître au début, pendant la période d'état ou à la période de déclin et pendant la convalescence. Dans les deux premiers cas, il s'agit le plus souvent d'une localisation dans l'iris de l'agent spécifique. Dans le dernier, il s'agit d'une infection surajoutée ; c'est le cas le plus habituel.

6° **Affections dyscrasiques.** — Nous avons mentionné la goutte, le rhumatisme. Il y faut ajouter le diabète, la scrofule, la chlorose, la leucémie, les néphrites, etc.

Diabète. — L'iritis diabétique est relativement fréquente. Sur 39 diabétiques atteints de complications oculaires, Leber l'a rencontrée neuf fois.

Elle revêt une marche torpide et détermine peu de phénomènes réactionnels (1). On observe la forme séreuse, la forme fibrineuse avec exsudats plastiques abondants, assez souvent aussi la forme purulente. Les récidives sont fréquentes, aussi bien sur l'œil primitivement atteint que sur l'œil congénère, et les complications ne sont pas rares (cyclites, choroïdites, troubles du vitré, opacités du cristallin).

La fréquence relative de l'iritis dans le diabète commande l'examen des urines chez tout sujet adulte atteint d'iritis dont la cause demeure inconnue.

Le pronostic est relativement favorable et le traitement sera surtout dirigé contre la maladie causale. Il suffit que le sucre diminue dans l'urine et que la santé générale se relève pour voir les symptômes iriens s'amender. On prescrira donc le régime antidiabétique, le salicylate de soude, la quinine et l'antipyrine (Panas).

Scrofule. — L'iritis scrofuleuse est très rare, à supposer même qu'elle existe. Le plus souvent elle devra être rapportée à la tuberculose.

Néphrites. — L'iritis albuminurique, généralement séreuse, se complique souvent de troubles du vitré et de choroïdite disséminée. Elle est beaucoup plus rare que l'iritis diabétique.

Enfin l'iritis a été notée dans certaines affections cutanées, en particulier dans le psoriasis (Morax).

7° **Traumatismes** (Blessures, corps étrangers et opérations pratiquées sur le globe). — L'irritation mécanique ou chimique résultant du tiraillement de l'iris ou de la présence d'un corps étranger ou d'un cysticerque peuvent suffire à déterminer l'inflammation de la membrane, mais le plus souvent il faut ajouter à ces facteurs une infection venue du dehors. Un corps étranger aseptique peut être assez bien toléré par l'iris et des manœuvres prolongées sur cette membrane (pincement, tiraillement), nécessitées par l'extraction d'un corps étranger, peuvent n'être suivies d'aucune inflammation lorsqu'elles sont faites dans des conditions d'asepsie absolue (1).

---

(1) A côté de la forme torpide qui constitue la forme habituelle, Lagrange a insisté sur la forme aiguë à début brusque, avec symptômes réactionnels très marqués et compliquée souvent d'accidents glaucomateux, d'hypopyon et de kératite suppurative. Cette forme grave précède souvent les apoplexies rétiniennes et les troubles choroïdiens.

L'iritis diabétique se complique facilement de kératite profonde (kératite ponctuée, kératite striée et kératite parenchymateuse centrale).

Formes cliniques. — Iritis plastique. — C'est la forme la plus fréquente. Nous l'avons décrite comme type habituel.

Elle est essentiellement caractérisée par des exsudats qui occupent la chambre antérieure et surtout le bord pupillaire et déterminent rapidement la formation d'adhérences. Suivant l'intensité des phénomènes réactionnels et l'apparition plus ou moins rapide des adhérences, on a décrit des formes *aiguë*, *suraiguë* ou *subaiguë*. Les mydriatiques sont particulièrement indiqués ici.

On a voulu faire de cette forme la caractéristique de l'iritis syphilitique, opinion trop absolue; toutefois on la rencontre dans la majorité des cas.

Forme papuleuse. — Elle appartient presque exclusivement à la syphilis et complique l'iritis plastique.

Elle est caractérisée par l'apparition, au niveau du cercle pupillaire, de petites saillies granuleuses hémisphériques ne dépassant pas généralement le volume d'une tête d'épingle. Leur coloration varie du jaune orange au brun rougeâtre et elles sont le plus souvent uniques.

Ces petits tubercules ont été considérés à tort comme des gommes, car ils ne suppurent jamais. Ils coïncident souvent avec des syphilides cutanées et ne sont autre chose que de véritables néoplasies spécifiques, encore désignées sous le nom de *condylomes*. Leur surface est irrégulière et recouverte de petits vaisseaux dilatés (2).

Forme gommeuse. — La véritable gomme de l'iris est assez rare. Elle est presque toujours unique et siège de préférence au niveau du corps ciliaire et de la racine de l'iris, contrairement aux condylomes et aux papules qui occupent le bord pupillaire. Elle peut apparaître de bonne heure, à la période secondaire ou tertiaire. Le parenchyme de l'iris se gonfle, prend une teinte jaunâtre, et la surface de la membrane se recouvre de fins vaisseaux. De volume variable, pouvant atteindre la dimension d'un petit pois, les gommes disparaissent le plus souvent par résorption, laissant à leur place une atrophie du tissu irien et des synéchies postérieures. Rarement elles subissent la transformation purulente; elles peuvent alors s'ouvrir dans la chambre antérieure, donnant lieu à un hypopyon.

Souvent on observe en même temps des gommes en d'autres régions. Les gommes se distinguent des infiltrations iriennes de nature tuberculeuse par leur coloration jaunâtre ou brun rougeâtre, tandis que les tubercules sont ordinairement blanchâtres; de plus ceux-ci sont généralement multiples et la gomme presque toujours unique.

---

(1) Il faudrait étudier avec l'iritis traumatique l'iritis sympathique, c'est-à-dire l'inflammation irienne de l'œil congénère occasionnée directement par l'iritis du premier œil. Mais il est exceptionnel en pareil cas que l'iris soit seul intéressé : il y a presque toujours irido-cyclite, irido-choroïdite, et le tractus uvéal tout entier participe à l'inflammation.

(2) On a voulu faire de leur présence un signe caractéristique de l'iritis syphilitique, mais ils sont loin d'être constants et peuvent s'observer dans d'autres affections iriennes non spécifiques. Ces condylomes ne constituent donc pas un signe pathognomonique de syphilis. Ils se rencontreraient dans 25 p. 100 des cas.

Forme partielle. — Exceptionnellement, l'inflammation peut se localiser à une partie de l'iris, donnant lieu à une iritis partielle.

Il ne s'agit pas ici d'une gomme, mais d'une simple infiltration qui, après un temps variable, disparaît sans laisser de traces. La gomme, au contraire, alors même qu'elle se résorbe, laisse après elle une atrophie du tissu au point intéressé.

Iritis hémorragique. — Les hémorragies de l'iris ne se rencontrent guère que dans la forme plastique, chez les sujets âgés ou débilités. Elles forment un pointillé rougeâtre et peuvent, lorsqu'elles sont abondantes, déterminer l'apparition d'un hypohéma.

Cette iritis hémorragique apparaît brusquement et disparaît de même. Le diabète doit souvent être incriminé.

Iritis purulente. — Du pus infiltre le parenchyme irien et se déverse dans la chambre antérieure. Ce n'est, en somme, qu'un stade plus avancé de l'infiltration leucocytaire.

Dès le début la réaction est vive, la conjonctive rouge, chémotique, l'iris hyperémié, bosselé, irrégulier, rougeâtre. La pupille est rapidement obstruée par des exsudats jaunâtres et l'humeur aqueuse est trouble. Bientôt tous ces phénomènes s'exagèrent et un *hypopyon* apparaît.

Dans les formes sévères, la conjonctive bulbaire, chémotique, sécrète du muco-pus et il existe un œdème plus ou moins marqué des paupières.

Suivant la virulence de l'agent infectieux et la résistance du sujet, l'affection aboutit à la guérison ou à la panophtalmie. Même dans le premier cas, celle-ci n'est jamais complète ; des synéchies postérieures persistent, souvent même une occlusion totale de la pupille, pouvant entraîner ultérieurement l'atrophie du globe.

L'iritis purulente est surtout la conséquence de plaies pénétrantes ou d'ulcères de la cornée. Lorsqu'elle apparaît seule, elle est liée le plus souvent à un état général grave, au diabète en particulier, qui devra toujours être recherché.

Le traitement est celui de l'hypopyon en général (applications chaudes, instillations de collyre au collargol, etc.).

Si l'hypopyon est abondant, on peut pratiquer la paracentèse au lieu d'élection. Mais il ne faut pas se hâter d'y recourir. L'hypopyon, après l'opération, se reproduit rapidement, car celle-ci est nécessairement incomplète et du pus reste amassé à la face postérieure de l'iris. En outre, dans les formes torpides, la résorption survient souvent naturellement par le seul traitement antiphlogistique longtemps et soigneusement fait.

Iritis torpide ou insidieuse. — C'est l'iritis tranquille. Elle est caractérisée par la production de synéchies nombreuses, qui s'établissent sans douleur et sans phénomènes réactionnels et peuvent aller jusqu'à l'occlusion totale.

Comme la choroïde est presque toujours intéressée en même temps, les troubles vitréens qui en résultent entraînent un trouble visuel variable, et c'est à ce moment que le malade vient consulter.

L'iritis est la conséquence d'une affection dyscrasique mal déterminée (goutte, rhumatisme chronique, troubles digestifs), quelquefois de la syphilis héréditaire, et enfin le plus souvent la cause reste inconnue. Elle se rencontre plus fréquemment dans le sexe féminin et coïncide avec des troubles menstruels.

Iritis séreuse. — L'injection périkératique est moins prononcée, mais très rapidement apparaissent des opacités très légères dans les parties antérieures du corps vitré. En même temps, à la surface postérieure de la cornée se montrent de nombreux petits points blanchâtres, surtout abondants à la partie inférieure de la membrane et bien visibles seulement à l'éclairage oblique (fig. 133).

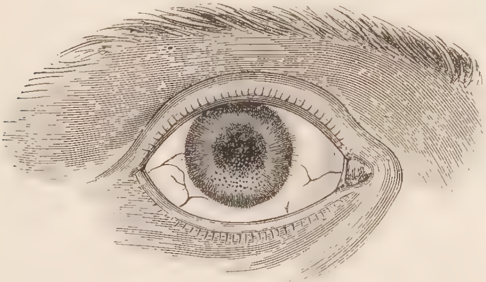


Fig. 133. — Irido-choroïdite séreuse.

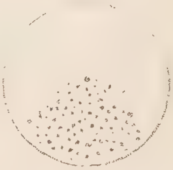


Fig. 134. — Précipités à la face postérieure de la cornée.

C'est à ces dépôts, qui forment à la face profonde de la cornée une sorte de pointillé blanc jaunâtre (fig. 134), qu'on avait donné autrefois le nom de *kératite ponctuée* ou de *descemétite*, alors que l'on considérait cette kératite comme une entité morbide distincte. Ils proviennent du trouble de l'humeur aqueuse et sont la conséquence directe de l'iritis (1).

---

(1) L'affection était encore désignée sous le terme d'*aquo-capsulite* ou d'*hydro-méningite* et était regardée comme l'inflammation de la membrane hyaloïde, qu'on croyait revêtir les chambres antérieure et postérieure à la manière d'un sac séreux et se continuer en arrière avec l'hyaloïde du vitré. En réalité, cette kératite ponctuée profonde doit être distraite des autres kératites (kératite ponctuée superficielle et kératite interstitielle). Elle est toujours la conséquence d'une iritis séreuse; seulement l'inflammation de l'iris est quelquefois assez peu marquée pour passer inaperçue à un examen rapide.

D'après Venneman, il s'agirait bien moins de précipitations résultant de dépôts de fibrine (Knies) ou d'une accumulation de cellules migratrices que d'une prolifération de l'endo-

Cette iritis séreuse est caractérisée par son peu de tendance à la formation d'adhérences ; mais les lésions anatomiques ne diffèrent pas de celles déjà décrites. Il s'agit d'une infiltration cellulaire et non d'une exsudation séreuse, comme on l'avait cru autrefois. Seulement la quantité de leucocytes est toujours moins considérable que dans l'iritis plastique.

La tension est généralement supérieure à la normale.

On sera donc très réservé ici dans l'emploi de l'atropine, car les *complications glaucomateuses* ne sont pas rares, pouvant même donner lieu à l'*iritis glaucomateuse.*

Cette forme séreuse, véritable lymphangite antérieure de l'œil, se complique souvent de cyclite, de choroïdite et de troubles du vitré (fig. 133). On la rencontre dans la blennorragie, le rhumatisme, sans qu'on puisse la rattacher à aucune cause précise.

Précipité lentiforme dans la chambre antérieure. — Bien que la forme séreuse de l'iritis montre peu de tendance aux synéchies, contrairement à la forme plastique, il existe presque toujours à la face antérieure de l'iris une mince membrane hyaline, résultant de substances albumineuses coagulées. Cliniquement on ne s'aperçoit de sa présence que lorsqu'elle s'étend également sur le champ pupillaire, recouvrant la cristalloïde antérieure. On observe alors en ce point, à l'éclairage latéral, un reflet gris bleuâtre, le fond d'œil à l'ophtalmoscope paraît légèrement trouble et la vision est diminuée.

Il peut même arriver que l'humeur aqueuse qui remplit la chambre antérieure se prenne tout à coup en gelée. Puis la rétraction survenant dans la masse coagulée, la sérosité s'échappe et le caillot rétracté prend l'aspect d'une perle diaphane simulant un cristallin luxé dans la chambre antérieure. Cet exsudat se résorbe d'ordinaire très rapidement, dans l'espace de quelques jours.

Forme compliquée de kératite. — A côté de ce fin pointillé cornéen, qui affecte généralement dans son ensemble la forme d'un triangle à base inférieure, on peut voir apparaître au cours de l'attaque, qui revêt généralement alors une forme assez aiguë, un trouble léger

---

thélium de la face postérieure de la cornée. Les principes pathogènes contenus dans l'humeur aqueuse entraîneraient l'inflammation de cet endothélium, laquelle aurait pour résultat ces petites édifications cellulaires disséminées sur la moitié inférieure de la cornée. Il s'agirait ainsi de véritables petits foyers d'inflammation disséminés.

L'orientation triangulaire des dépôts, la base du triangle dirigée vers la périphérie de la cornée, s'explique très bien si on admet qu'il s'agit de précipitations sous l'influence de la pesanteur : les cellules migratrices fournies par le corps ciliaire et parvenues dans la chambre antérieure tomberaient à la partie la plus déclive.

Mais, outre que cette disposition triangulaire n'est pas constante, on peut, dans l'hypothèse de Venneman, admettre que les principes phlogogènes de l'humeur aqueuse étant en quantité très faible, doivent, pour avoir une action nocive sur le revêtement épithélial, s'accumuler à la partie la plus déclive de la chambre antérieure. Lorsque l'iritis est plus violente et les agents phlogogènes plus nombreux, les dépôts se répartissent sur toute la cornée.

On constate souvent dans le corps des cellules des dépôts de granulations pigmentaires jaunes, brunes ou noires qui reconnaissent vraisemblablement une origine hématique.

apparaissant en un point de la cornée. Puis ce trouble devient une véritable tache opaline, diffuse, d'étendue variable, qui persiste longtemps et déterminera plus tard à ce niveau une opacité cornéenne.

Il s'agit ici d'une kératite profonde. Elle se rencontre surtout dans l'iritis séreuse. Par suite de l'altération de l'endothélium, l'humeur aqueuse pénètre plus facilement dans les couches profondes du stroma. Aussi aux dépôts de la membrane de Descemet correspondent autant de foyers d'infiltration cellulaire des lames profondes de la cornée.

Traitement général. — Ce sera celui de l'affection causale. La syphilis, le rhumatisme, les troubles utérins fournissent des indications précises. Il sera particulièrement intensif dans la syphilis et institué de bonne heure (1).

Le mercure sera donné sous forme de frictions (3 et 4 grammes d'onguent gris par jour) ou mieux encore sous forme d'injections intramusculaires de sels solubles, dans les formes sévères.

Enfin, alors même que la syphilis doit être rejetée, ou lorsque la cause de l'affection demeure inconnue, on se trouvera bien, souvent, du traitement mercuriel, surtout s'il existe en même temps de la choroïdite et des troubles du vitré. Le mercure en pareil cas semble exercer une action résolutive spéciale (Voy. p. 293).

III. — BLESSURES DE L'IRIS.

Les lésions sont très variables suivant la nature du traumatisme et de l'agent vulnérant. Nous avons étudié déjà l'iritis traumatique.

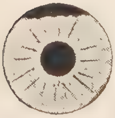


Fig. 135. — Irido-dialyse.

Irido-dialyse. — C'est l'arrachement de la racine de l'iris de son insertion ciliaire. Elle se traduit à l'œil nu par un espace noir semi-lunaire au point de la rupture (fig. 135). Si celle-ci est large, on peut reconnaître les procès ciliaires et le bord du cristallin avec les fibres de la zonule de Zinn.

Mécanisme. — Sous l'influence du traumatisme, la cornée s'aplatit; sa circonférence s'agrandit et l'iris, ne pouvant suivre, se détache sur une plus ou moins grande étendue.

On a vu quelquefois l'irido-dialyse apparaître sans traumatisme, par exemple à la suite d'iritis récidivante avec résorption incomplète d'exsudats fibrineux recouvrant l'iris et la pupille. La rétraction de cette membrane couenneuse, plus épaisse au centre, s'exerce de la périphérie de l'iris vers la pupille et peut, si elle est assez forte, détacher l'iris de son insertion ciliaire, au point où cette membrane est la plus mince. Il se forme alors une pupille artificielle périphérique (1).

---

(1) Dans toutes ces variétés, exception faite pour la forme séreuse dans laquelle l'atropine est contre-indiquée et où souvent une paracentèse sera nécessaire pour combattre l'hypertonie, le traitement local demeure sensiblement identique et occupe la première place (Voy. p. 254).

Ruptures radiaires partant du bord de la pupille. — Lorsque la rupture est considérable, elle peut s'étendre jusqu'à la racine de l'iris et la pupille prend la forme d'une ogive. Mais cette variété est très rare. Le plus souvent il s'agit de petites ruptures du sphincter, quelquefois seulement visibles à la loupe. C'est la cause la plus fréquente de la dilatation pupillaire qui suit les contusions (*mydriase traumatique*), conséquence de la parésie ou de la paralysie du sphincter.

Mécanisme. — La cornée, refoulée sous l'influence du traumatisme, refoule en même temps l'humeur aqueuse, qui tend à fuir en arrière, et l'iris. La pression s'exerce surtout à la périphérie de l'iris, qui, n'étant pas sous-tendu à ce niveau par le cristallin, se déprime. Il en résulte une violente tension des fibres radiées de la pupille ; la dilatation brusque de la pupille peut produire des ruptures radiées du sphincter et comme conséquence la paralysie de ce muscle.

Renversement. — Il est très rare et se produit sous l'influence d'un choc violent. Le bord pupillaire se renverse en arrière, et vient s'accoler aux procès-ciliaires. Il s'accompagne fréquemment, comme la plupart des traumatismes violents de l'iris, d'un épanchement de sang dans la chambre antérieure (*hyphéma*). On peut constater en même temps une subluxation ou même une luxation du cristallin.

Plaies et corps étrangers. — Les plaies s'accompagnent le plus souvent de cataracte traumatique. S'il existe un corps étranger, il serait enlevé après paracentèse au moyen d'une petite pince s'il est superficiel, par une iridectomie s'il est plus profondément implanté.

IV. — TUMEURS DE L'IRIS.

Tumeurs bénignes.

Kystes. — On en décrit quatre espèces. Ce sont, par ordre de fréquence : les kystes séreux, les kystes perlés, les kystes à entozoaires et les kystes dermoïdes.

---

(1) Celle-ci d'ailleurs n'amène d'ordinaire aucune amélioration de la vision, parce qu'il existe le plus souvent une fausse membrane sur le cristallin.

Kystes perlés. — Leur histoire remonte à Mackenzie. Encore appelés *tumeurs perlées*, ils font saillie à la surface antérieure de l'iris, à laquelle ils sont généralement reliés par du tissu conjonctif, et présentent un volume variable. Souvent arrondis comme une véritable perle, quelquefois bosselés, ils peuvent être traversés par un cil (fig. 136).

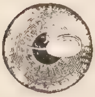


Fig. 136. — Kyste perle de l'iris.

Structure. — Ils sont formés de lamelles concentriques, emboîtées comme les squames d'un bulbe d'oignon, et ne possèdent pas de membrane d'enveloppe. Ces lamelles sont formées de cellules épithéliales, au milieu desquelles on rencontre çà et là quelques cristaux de cholestérine.

Pathogénie. — Le traumatisme se retrouve toujours à l'origine et ce sont véritablement des *kystes par inclusion* ou par enclavement.

Ils se forment chez l'homme à la suite de plaies pénétrantes de la cornée et peuvent être dus à des greffes de lambeaux de conjonctive ou de morceaux de peau qui pénètrent au moment du traumatisme dans la chambre antérieure. Des cils munis de leurs follicules peuvent également se greffer sur l'iris. Les cellules des follicules pileux deviennent de véritables tumeurs épithéliales (1).

Kystes dermoïdes. — C'est le type des kystes par inclusion et ils procèdent ici de la même étiologie que les dermoïdes en général. Ils sont d'une rareté extrême, à supposer même qu'ils existent.

Kystes à entozoaires. — Ils sont très rares; peut-être parce que les artères ciliaires courtes postérieures étant beaucoup plus nombreuses, l'embryon arrive plus facilement dans la choroïde que dans l'iris (Hirchsberg).

La présence du cysticerque est souvent annoncée par quelques névralgies ciliaires, accompagnées ou non de symptômes irritatifs.

Il apparaît dans la chambre antérieure sous forme d'une petite vésicule ronde, blanchâtre ou légèrement jaunâtre, transparente, pouvant acquérir plusieurs millimètres de diamètre (fig. 137).

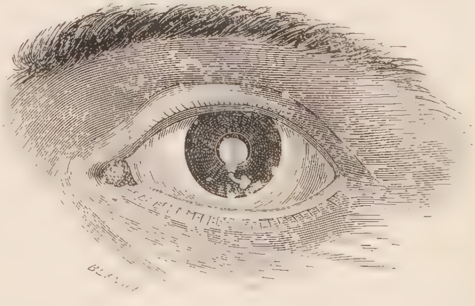


Fig. 137. — Cysticerque de l'iris au début de son évolution.

---

(1) **Ophtalmia nodosa.** — Cette affection mérite d'être rapprochée des kystes par inclusion. Elle est provoquée par l'introduction de poils de chenille dans le sac conjonctival. Après quelques semaines ou quelques mois apparaissent, au milieu de phénomènes inflammatoires violents, des nodosités siégeant à la fois dans l'iris, dans la cornée et dans la conjonctive. L'examen anatomique de ces nodosités a montré dans leur intérieur des poils de chenille.

Sa surface, lisse ou finement granulée, présente souvent des mouvements ondulatoires et montre à sa partie moyenne un point plus blanc, presque transparent, correspondant au siège de l'animal.

Les phénomènes réactionnels, à peu près nuls au début, apparaissent rapidement avec le développement du parasite. La vésicule grossit, envahit la pupille, la cornée se trouble et laisse voir sur la membrane de Descemet des dépôts qui peuvent aboutir à l'hypopyon. La pupille est obstruée par des exsudats, et une irido-cyclite intense termine la scène. Il est donc important de pratiquer de bonne heure l'extraction du kyste, et la présence de phénomènes réactionnels, très rares dans les autres variétés de kystes séreux ou perlés, est presque suffisante à elle seule ici pour faire le diagnostic de la nature parasitaire du kyste.

La filaire a été aussi observée dans la chambre antérieure (Coppez, Lacompte). Comme pour le cysticerque, il est prudent d'intervenir de bonne heure si l'on veut éviter des phénomènes irritatifs et inflammatoires pouvant aboutir à la perte de l'œil.

La pathogénie de ces kystes à entozoaires est celle de tous les cysticerques.

Kystes séreux. — Ce sont ceux dont la pathogénie est la moins établie. Le kyste est presque toujours formé par le stroma de l'iris dédoublé en deux feuillets (fig. 138) et revêtu sur sa face interne d'une ou plusieurs couches de cellules endothéliales (Feuer, Terrien).

On en décrit deux variétés : traumatiques et spontanés.

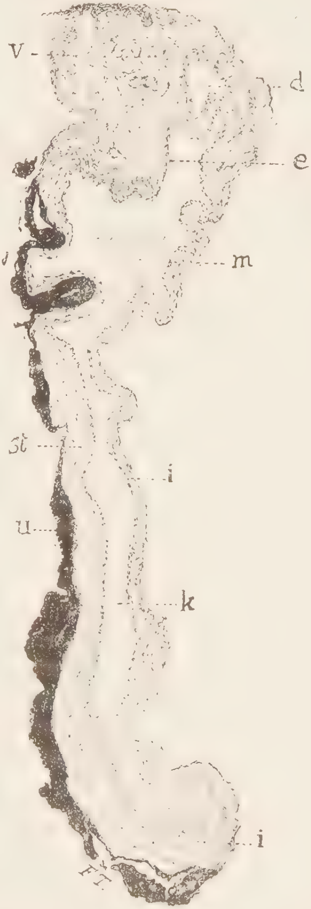


Fig. 138. — Kyste séreux de l'iris. Coupe verticale. Grosseur : 60 D. (Terrien).

Le kyste *k* occupe toute la hauteur de l'iris, dédoublé en deux feuillets, et est tapissé d'une couche de cellules épithéliales (*e*) : *d*, diverticule du kyste ; *m*, mucus coagulé ; *st*, stroma de l'iris ; *v*, vaisseaux ; *u*, couche pigmentée de l'uvée.

a. La pathogénie des kystes spontanés paraît très nette. Il s'agirait de kystes par rétention (Schmidt-Rimpler) produits par l'occlusion accidentelle des cryptes décrits par Fuchs à la face antérieure de l'iris (fig. 138). Ces kystes seraient donc formés par de véritables dilatations lymphatiques et devraient être rangés dans la catégorie des *lymphangiomes*, au même titre que les kystes séreux du cou.

b. Les kystes séreux traumatiques qu'on peut observer après l'opération de cataracte, ou l'iridectomie, reconnaissent vraisemblablement la même origine, le traumatisme ayant pu favoriser l'oblitération de l'une des cryptes de l'iris.

Nævi pigmentaires ou mélanomes. — Ce sont des taches ou maculesconstituées par un amas de cellules pigmentaires *analogues* à celles du tissu irien. Elles sont généralement isolées ou très peu nombreuses. Dans le cas contraire, elles donnent à l'iris un aspect tigré.

Ce sont, le plus souvent, de simples curiosités pathologiques qui ne nécessitent aucun traitement, car elles restent indéfiniment stationnaires. On les a vues s'accroître et devenir saillantes. Il faut alors les exciser, car on peut craindre une transformation maligne.

Angiomes. — Ils sont très rares sur l'iris, malgré la vascularité de cette membrane. Ce sont de petites tumeurs lobulées, ayant l'aspect d'une baie de ronce, constituées, comme tous les angiomes, par la dilatation des vaisseaux préexistants et la formation de vaisseaux nouveaux, ce qui les distingue du sarcome vasculaire ou de l'angio-sarcome.

Elles donnent lieu à des hémorragies fréquentes, pouvant même apparaître au moindre mouvement de la tête et se traduisant par un hypohéma d'abondance variable.

Granulomes. — Ils sont constitués par des cellules embryonnaires et des vaisseaux de nouvelle formation. Ils sont souvent d'origine traumatique, renferment même parfois des corps étrangers, ou bien ils apparaissent au cours d'une irido-cyclite plastique.

Tumeurs malignes.

Tuberculose irienne (1). — De toutes les parties du globe oculaire le tractus uvéal est le plus fréquemment atteint par la tuberculose, conséquence de sa vascularité.

Étiologie et pathogénie. — Comme pour toutes les tuberculoses locales, on s'est demandé si la tuberculose irienne pouvait être quelquefois primitive, ou si, au contraire, elle n'était pas toujours secondaire (Fuchs, Leber).

---

(1) Sans doute la tuberculose ne doit pas être rangée dans le groupe des tumeurs ; il s'agit en réalité de pseudo-tumeurs. Mais au point de vue clinique, elle se présente le plus souvent sous forme de tumeur et on peut la décrire en même temps.

Le tractus uvéal étant protégé contre les influences extérieures par la cuirasse scléro-cornéenne, la tuberculose de celui-ci est toujours secondaire. Comme les autres tuberculoses chirurgicales, elle serait le plus souvent consécutive à la tuberculose médiastino-pulmonaire ou mésentérique. Mais, cliniquement, on peut admettre la tuberculose primitive, la lésion originelle étant éteinte et ne se révélant par aucun symptôme (Denig, Lagrange). Aussi, si la tuberculose du tractus uvéal est en général secondaire, elle est très souvent locale, le désordre oculaire constituant toute la scène morbide (1).

Symptomatologie et formes cliniques. — La tuberculose irienne peut se présenter sous trois aspects : forme miliaire, forme confluente et forme inflammatoire.

a. Forme miliaire. — Elle est caractérisée par la présence de nodules disséminés, légèrement saillants à la surface antérieure de l'iris et d'aspect blanc jaunâtre. Il existe en même temps d'autres signes d'iritis plastique et la pupille est souvent obstruée par des exsudats.

b. Forme confluente. — Elle est moins commune que la précédente. On voit à la surface de l'iris une petite tumeur blanchâtre, constituée par des cellules embryonnaires, et pouvant remplir toute la chambre antérieure.

c. Forme inflammatoire. — C'est la plus rare. L'iritis plastique aboutit rapidement à la production d'un magma d'un blanc sale, d'abondance variable, qui peut remplir toute la chambre antérieure (2).

Évolution. — Les examens anatomiques de Lagrange et des cas antérieurement publiés ont montré la richesse en bacilles des formes inflammatoires et la tendance des produits tuberculeux à perforer le limbe après avoir envahi l'angle irien, tandis que la choroïde et le corps vitré sont respectés. Si bien que de bonne heure les limites de la coque oculaire sont dépassées et on peut craindre alors la généralisation.

Elle se traduit le plus souvent par de la méningite, à la suite de l'envahissement des méninges par la vaginale du nerf optique (Parinaud, Jocqs, Valude) ou par une tuberculose généralisée (3).

---

(1) La tuberculose primitive peut être réalisée expérimentalement par l'introduction de masses tuberculeuses dans la chambre antérieure. D'ordinaire l'animal meurt ensuite de tuberculose généralisée.

(2) Dans cette dernière forme il s'agit d'une inflammation plus diffuse, plus vive, s'étendant en surface à une grande partie ou même à la totalité du tractus uvéal. Souvent alors l'ophtalmie tuberculeuse n'est qu'une manifestation locale d'une infection générale par des toxines provenant d'un foyer tuberculeux important. Elle peut s'accompagner d'autres phénomènes infectieux, généraux ou locaux (fièvre, céphalalgie, adénites cervicales).

Dans la forme discrète au contraire, il s'agit plutôt d'une métastase tuberculeuse isolée provenant du ramollissement d'un petit foyer tuberculeux extra-oculaire en dégénérescence caséeuse, dont le siège est le plus souvent dans les ganglions inter-trachéo-bronchiques. Il faut donc séparer cliniquement l'iritis tuberculeuse d'avec la tuberculose oculaire.

(3) Un élément important pour le pronostic est l'âge du sujet. La tuberculose oculaire est d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune. C'est ainsi qu'Éperon décrit les tuberculoses

Diagnostic. — Dans les cas douteux on pourrait recourir, après paracentèse et excision des fragments suspects, à l'examen microscopique qui révélera le plus souvent la présence de bacilles tuberculeux, et à l'inoculation dans la chambre antérieure d'un cobaye.

Nous ne conseillons pas de recourir à l'emploi de la tuberculine pour fixer le diagnostic.

On a recommandé aussi l'examen bactériologique de l'humeur aqueuse, après ponction et aspiration. Celui-ci ne suffit généralement pas pour établir la présence ou l'absence du bacille spécifique, même si on y ajoute la centrifugation de l'humeur aqueuse, extraite avec la seringue de Pravaz (Gourfein). On peut même transformer en méthode de traitement ce procédé nouveau d'examen, en le faisant suivre aussitôt d'une injection d'air stérilisé (Koster).

Traitement. — L'affection abandonnée à elle-même aboutit à l'atrophie du globe et souvent à l'infection de l'économie. Aussi, exception faite pour les cas très bénins qui ont pu guérir spontanément, l'énucléation est le plus souvent nécessaire.

Remarquons, d'ailleurs, que la tuberculose oculaire peut s'éteindre sur place. C'est ainsi que le lapin, si facilement tuberculisable, ne meurt pas toujours de tuberculose généralisée, après inoculation de tubercules dans la chambre antérieure (Panas).

Inversement, un enfant peut succomber à une méningite tuberculeuse des mois et même des années après l'énucléation (Venneman). Si bien que le traitement sera tout d'abord conservateur (1).

Les accidents glaucomateux, qui ne sont pas rares, seront combattus par les myotiques et par les opérations dirigées contre l'hypertonie, en particulier par la sclérotomie (2).

malignes chez les enfants au-dessous de douze ans et les tuberculoses *bénignes* chez les individus plus âgés. Sans doute ceci est un peu schématique et il faut tenir compte des prédispositions individuelles. Remarquons que l'œil offre un terrain peu favorable au développement du bacille tuberculeux. Les bacilles virulents, au point de provoquer plus tard des maladies mortelles, se trouvent naturellement atténués par leur localisation dans le globe (Venneman). Cette atténuation est proportionnelle à l'âge du sujet.

Un autre facteur très important est le traumatisme de l'œil, très fréquent chez l'enfant, et qui peut préparer le terrain pour la localisation d'une métastase tuberculeuse.

(1) Une opération palliative comme l'excision d'un tubercule de l'iris a pu quelquefois donner de bons résultats entre les mains de Terson père, mais elle n'est applicable que dans les cas de tuberculose tout à fait circonscrite et elle a quelquefois provoqué l'éclosion de tumeurs nouvelles, par suite de l'ensemencement dans la chambre antérieure de masses tuberculeuses. Mieux vaut donc intervenir par une opération radicale. On n'a jamais à craindre de retentissement sur l'état général.

(2) Les poussées d'hypertonie sont généralement déterminées par l'accroissement rapide d'un granulome. Mais elles peuvent aussi être la conséquence de l'endovasculite des petites artères et des veinules. Il en résulte une gêne de la circulation en retour et l'œdème du vitré.

Lorsque l'hypertension est due au développement du granulome, elle ne disparaît d'ordinaire qu'après la perforation du globe et l'issue au dehors des masses fongueuses comprimées dans la coque oculaire. Après la perforation, les douleurs disparaissent et l'œil s'atrophie.

Lépromes. — Les lésions iriennes de la lèpre se présentent sous deux formes : l'iritis pure et simple, qui revêt d'ordinaire la forme séreuse (Panas), et la forme tuberculeuse, caractérisée par l'apparition d'un ou plusieurs petits tubercules dans l'épaisseur de l'iris, saillants à la surface antérieure, avec réaction à peine marquée.

Le traitement local est celui de l'iritis combiné au traitement général de la lèpre. Lorsque le tubercule est bien limité et qu'il n'y a pas de réaction, on peut l'exciser.

Lymphomes. — On les a observés au cours de la leucémie, de l'adénie ou de la lymphadénie.

Ils se présentent d'ordinaire sous forme de nodules grisâtres entourés d'un fin réseau vasculaire. Dans les cas bénins, ces nodules peuvent disparaître ; dans les cas graves ils entraînent l'atrophie du globe oculaire.

Le traitement local est celui de l'iritis, mais le traitement général tient ici une très grande place.

Il sera celui de la scrofule et de la tuberculose. D'autant plus que bien des iritis qualifiées de leucémiques ou pseudo-leucémiques doivent rentrer dans la classe des iritis tuberculeuses métastatiques. Aussi faut-il se montrer très réservé avant d'affirmer l'origine leucémique.

Sarcomes. — Le sarcome primitif de l'iris est rare. Il se développe à sa face antérieure. Sa structure est celle du sarcome de la choroïde. Le leuco-sarcome est exceptionnel.

La marche en est assez rapide. Au début, il ne provoque guère de réaction, mais bientôt apparaissent des phénomènes irritatifs ou glaucomateux qui entraînent la destruction de l'œil.

Le diagnostic est souvent difficile. La nature de la tumeur reconnue, celle-ci doit être enlevée, soit au moyen d'une large iridectomie, ou même par l'énucléation si le corps ciliaire est envahi. Dans les cas douteux on aura recours à l'iridectomie exploratrice, qui permettra l'examen ophtalmoscopique des parties postérieures du tractus uvéal en même temps que l'examen des parties excisées renseignera sur la nature du néoplasme (1).

III. — AFFECTIONS DU CORPS CILIAIRE

I. — INFLAMMATION. — CYCLITE.

Aspect clinique général. — La cyclite se rencontre rarement en tant que symptôme isolé ; elle vient d'ordinaire compliquer l'iritis, c'est l'irido-cyclite.

La participation du corps ciliaire se reconnaîtra à l'intensité des phénomènes réactionnels, et à la douleur à la pression sur le globe à son niveau.

Quelquefois il suffit d'un simple frôlement pour réveiller une douleur très vive. Cette recherche, qui sera toujours faite avec une grande délicatesse, nous renseigne aussi sur l'état du tonus, généralement modifié dans la cyclite, soit en plus (surtout dans la forme chronique), soit en moins, c'est le cas le plus habituel (surtout dans la forme aiguë) (1).

---

(1) Nous n'avons pas à étudier ici avec les tumeurs de l'iris l'iritis gommeuse : elle a été décrite avec les formes cliniques de l'iritis.

A côté de cette *douleur provoquée*, il faut noter la *douleur spontanée*, à l'occasion du moindre mouvement du globe. Elle se localise à l'insertion des muscles droits sur la sclérotique et est due aux tiraillements exercés à ce niveau au moindre déplacement de l'œil. Cette douleur, caractéristique de la cyclite, se rencontre souvent aussi dans l'iritis, et c'est là une preuve de la participation du corps ciliaire.

Enfin la cyclite s'accompagne toujours d'un *trouble* plus ou moins intense des *milieux*, conséquence des exsudats inflammatoires venus du corps ciliaire. Ils se traduisent par des dépôts à la face postérieure de la cornée, par des opacités du cristallin et par des troubles du vitré.

a. **Dépôts cornéens.** — Nous les avons étudiés à propos de l'iritis (iritis séreuse). On les rencontre surtout dans la forme chronique (forme séreuse) et ils peuvent en constituer l'unique symptôme appréciable. Ils coïncident d'ordinaire avec une légère élévation du tonus.

b. **Opacités du cristallin.** — Il ne s'agit pas d'une véritable cataracte, mais de dépôts exsudatifs qui viennent s'amasser à la face postérieure du cristallin. Leur abondance est en raison directe de l'intensité et surtout de la durée de la cyclite. Ces opacités capsulaires postérieures, surtout bien visibles à l'éclairage oblique, ne peuvent être confondues avec une cataracte ordinaire, car ici toute la partie antérieure du cristallin demeure transparente et on voit que l'opacité est située très en arrière du champ pupillaire. Quelquefois il s'agit d'un fin pointillé, analogue à celui qu'on observe à la face postérieure de la cornée, et qui gène peu la vision. Ailleurs on trouve un exsudat épais qui supprime presque toute acuité.

c. **Troubles du vitré.** — Ils occupent surtout les parties antérieures et sont d'autant plus intenses que l'inflammation est plus violente.

Les troubles visuels sont en raison directe du nombre et de la densité des opacités. Lorsque le trouble est très minime, il peut donner lieu seulement à l'apparition de phénomènes entoptiques connus sous le nom de *mouches volantes*.

---

(1) Au corps ciliaire est dévolu le rôle de sécréter ou mieux d'excréter l'humeur aqueuse, qui constitue le grand régulateur de la tension intra-oculaire. Son adultération se traduit nécessairement par un trouble d'excrétion, quelquefois en plus, généralement en moins.

Mouches volantes. — La sensation de mouches volantes (*myodesopsie*) n'est pas nécessairement liée à l'existence de troubles vitréens ; elles peuvent exister sans lésions, en particulier chez les sujets nerveux et myopes. Certains se plaignent de voir constamment des grains de dimensions diverses, de la grosseur d'un pois, d'une perle, ou bien des filaments qui montent et descendent dans le champ visuel (voy. p. 331, fig. 157). Le plus souvent on ne trouve aucune lésion concomitante du corps vitré ou de la choroïde, quelquefois seulement un léger vice de réfraction.

Ces sensations ne sont vraisemblablement que la perception d'un phénomène physiologique qui, à l'état normal, passe inaperçu ; en se plaçant en effet dans certaines conditions d'observation, par exemple en regardant le ciel, surtout lorsque le temps est couvert, ou en fixant une surface blanche vivement éclairée, on voit, au bout de quelques minutes, de petits globules brillants, semblables à de petites perles, qui montent et descendent dans le champ visuel. Ce phénomène est dû vraisemblablement à la perception entoptique de reliquats de cellules ou de vaisseaux embryonnaires du vitré ; peut-être aussi à des cellules épithéliales venues de l'épithélium cornéen ou conjonctival et entraînées par les larmes au-devant de la pupille.

En l'absence de toute lésion, l'existence de mouches volantes n'exige aucun traitement. On ne peut que soigner l'hygiène générale, éviter le surmenage visuel et surtout recommander au sujet de n'y porter aucune attention. Le plus ordinairement, il s'y complaît, dessine les images qu'il perçoit et se croit atteint d'une affection sérieuse.

La cyclite est toujours une affection grave ; même dans les formes légères la vision demeure diminuée ; dans les formes sévères, elle peut aboutir à la phtisie du globe. Suivant l'intensité des phénomènes inflammatoires et la violence du processus réactionnel, elle se présente sous différents aspects, donnant lieu à des formes cliniques distinctes.

Formes cliniques. — **Forme aiguë.** — C'est celle que nous avons prise pour type et qu'on rencontre le plus fréquemment. Elle coexiste presque toujours avec l'iritis, constituant l'irido-cyclite. Elle est caractérisée par l'injection ciliaire, la douleur provoquée et spontanée, les troubles des milieux de l'œil et les troubles visuels qui en sont la conséquence.

Forme suraiguë. — Elle ne diffère de la forme précédente que par l'intensité des phénomènes réactionnels et par la violence des douleurs. La vascularisation de l'œil est extrême ; les paupières, surtout la supérieure, peuvent être légèrement œdématiées et il existe du chémosis. La chambre antérieure est trouble, l'iris terne, grisâtre, le champ pupillaire obstrué par des exsudats, et on peut observer un degré plus ou moins notable d'hypopyon. Le vitré peut être envahi par la suppuration et, si la pupille n'est pas trop obstruée, on observe un reflet jaune verdâtre venant de la profondeur qui témoigne de la suppuration du vitré, véritable abcès du globe (hyalite).

Le pronostic est sévère. Dans les cas les plus favorables, l'affection rétrocède, laissant un trouble visuel souvent considérable. Dans les cas moins heureux, l'œil demeure hypotone, injecté et larmoyant, douloureux à la pression ; à l'occasion du moindre froid de nouveaux accès apparaissent et, finalement, l'œil s'atrophie (phtisie du globe).

Lorsque l'hypopyon est peu considérable, l'affection peut se terminer par résorption, laissant seulement un trouble visuel de degré variable. Si le corps vitré est envahi par la suppuration, l'affection peut encore se terminer par résolution, mais il se produit ultérieurement des rétractions cicatricielles pouvant entraîner un décollement de la rétine.

Enfin, dans les cas les moins favorables, l'affection évolue vers la panophtalmie (Voy. p. 291).

Forme chronique. — C'est le type de la cyclite pure ou cyclite torpide. Les symptômes inflammatoires sont minimes ou font totalement défaut, l'iris est normal et la pupille est seulement un peu dilatée. Les principaux symptômes consistent dans les précipités à la face postérieure de la cornée, les dépôts sur la cristalloïde postérieure et les troubles du vitré.

Ces troubles sont quelquefois d'une finesse extrême et peuvent passer d'autant plus inaperçus que le seul symptôme subjectif accusé par le malade est une diminution de l'acuité ne s'accompagnant d'aucun phénomène réactionnel. Fréquemment on rencontre à la fois les trois lésions : dépôts cornéens, opacités capsulaires postérieures et troubles vitréens. Mais l'une peut exister seule.

Cette forme peut s'accompagner d'hypotonie. Généralement le tonus est un peu supérieur à la normale, et même l'affection peut aboutir au glaucome (glaucome secondaire).

Forme exsudative ou plastique. — Pour la netteté de la description, nous la décrivons séparément, de même que la forme séreuse ; mais on peut faire les mêmes remarques qu'à propos de l'iritis : toute cyclite est toujours plus ou moins exsudative, puisqu'elle s'accompagne nécessairement d'un trouble des milieux de l'œil. Lorsque l'affection présente une grande tendance à la formation d'exsudats plastiques avec adhérences consécutives, la cyclite est dite plastique.

Des exsudats blancs grisâtres apparaissent sous forme de masses spongieuses, de préférence au niveau de l'angle irien. Ils sont surtout composés d'éléments fibrineux qui occupent la trame du corps ciliaire et de la choroïde et écartent les éléments anatomiques.

Puis, l'exsudation empiète sur les parties voisines, envahissant aussi la chambre postérieure, entraînant l'adhérence de toute la face postérieure de l'iris à la capsule du cristallin et donnant lieu à une *synéchie postérieure totale*. La chambre antérieure s'approfondit, par suite de la rétraction de l'iris en arrière, surtout au niveau de sa racine. Dans les formes sévères, les exsudats deviennent le siège d'hémorragies et peu à peu se transforment en néo-membranes qui s'organisent, s'infiltrent de dépôts calcaires et finalement entraînent en se rétractant un décollement du corps ciliaire et de la rétine.

Forme séreuse. — Moins fréquente que la précédente, elle est à rapprocher de l'iritis séreuse avec laquelle elle coïncide fréquemment. Il est rare aussi que la choroïde demeure indemne et il est plus exact de parler d'irido-choroïdite séreuse ; elle est encore désignée sous le terme de *lymphangite de l'œil*, mot inexact et qui peut prêter à confusion.

L'affection est caractérisée au point de vue anatomique par une infiltration cellulaire abondante, occupant surtout la couche chorio-capillaire (Knies).

Elle peut se présenter sous deux formes : aiguë et chronique.

a. La première est plus rare. On observe des symptômes de cyclite aiguë (douleurs vives, injection périkératique intense, etc.). On voit quelquefois dans la chambre antérieure un exsudat fibrineux qui peut, en se coagulant sous forme d'une masse grise uniforme et transparente, simuler un cristallin semi-transparent luxé (*exsudat lentiforme*) (Voy. p. 263). Après quelques jours, cet exsudat se résorbe sans laisser de traces ou se réduit à une mince membrane occupant le champ de la pupille et souvent adhérente au bord pupillaire.

b. Dans la forme chronique, l'injection périkératique est peu prononcée et l'affection est surtout caractérisée par les troubles des milieux. Le tonus est assez élevé et la chambre antérieure plus profonde. C'est cette forme qu'on décrivait autrefois sous le terme d'*aquo-capsulite*. Elle peut aboutir à la longue au glaucome chronique.

Forme gommeuse. — Le corps ciliaire est le siège de prédilection des gommes, syphilitiques ou tuberculeuses; mais c'est là une forme très rare. L'affection débute presque toujours par une iritis plastique uni ou bilatérale. Puis, en un point de la sclérotique peu éloigné du limbe apparaît une intumescence diffuse de coloration rouge foncé. La sclérotique s'amincit. Cette saillie prend une teinte jaune, crémeuse, et se transforme en un véritable fongus qui peut en imposer pour une tuberculose du corps ciliaire.

A ce moment l'iris est toujours intéressé, s'il ne l'était pas déjà auparavant. Cet envahissement de la membrane irienne par la gomme, que celle-ci soit précoce ou tardive, se fait par la base, au niveau de la racine de l'iris, là ou la membrane est le plus mince. La chambre antérieure devient moins profonde. On voit apparaître en ce point une saillie gris jaunâtre qui s'accentue de plus en plus; puis, avec le ramollissement de la gomme l'humeur aqueuse se trouble et il se fait à la partie inférieure de la chambre antérieure un dépôt fibrineux ou même purulent (1).

L'affection revêt une marche suraiguë et la sclérotique se perfore rapidement. Puis la guérison survient. Mais la gomme entraîne une destruction partielle du tissu envahi. Lors de perforation sclérale, on constate une cicatrice indélébile, de couleur ardoisée, avec ou sans opacité cornéenne dans la région limbaire. L'iris demeure décoloré et atrophié dans toute la région voisine du siège de la gomme et il existe en ce point des synéchies postérieures étendues. Enfin, lorsque la gomme affecte une marche destructive, l'œil peut s'atrophier.

La gomme tuberculeuse est moins fréquente que la gomme syphilitique, et le pronostic est plus sévère. La coexistence d'autres manifestations tuberculeuses, le jeune âge du sujet, l'évolution vers le ramollissement et la caséification, la perforation de la sclérotique et l'envahissement total du globe parlent en faveur de la tuberculose.

Un bon signe de syphilis est la présence d'un trouble généralisé et intense des couches antérieures du vitré coïncidant avec une iritis plastique d'apparence modérée et l'apparition en un point de la circonférence de la cornée d'une élevure violacée simulant un foyer d'épisclérite (2).

---

(1) Cet envahissement de l'iris est la règle, et peut-être bien des iritis, envisagées à tort comme prémonitoires de gommes ciliaires, ne sont-elles que la première manifestation de celles-ci (Panas).

(2) Nous ne faisons que mentionner la lèpre oculaire qui, elle aussi, est capable de déterminer une infiltration gommeuse du corps ciliaire. Mais ceci est tout à fait exceptionnel.

L'infiltration tuberculeuse, au lieu de constituer un noyau isolé, peut s'étendre à la totalité du corps ciliaire, formant alors une sorte de couronne qui enchâsse le limbe; ceci ne s'observe jamais pour la syphilis.

Le pronostic, de par la marche envahissante et la tendance destructive de la gomme, est mauvais. Toutefois certaines gommes peuvent guérir avec une *restitutio in integrum* presque complète.

Marche. Complications. Pronostic. — La marche de la cyclite est essentiellement chronique, même dans les formes aiguës. Les récidives sont fréquentes et une première atteinte expose davantage à de nouvelles. C'est là une règle générale pour toutes les inflammations de l'iris ou du corps ciliaire. La forme chronique traîne pendant des années. Le pronostic est toujours sérieux, même dans les formes légères, en raison de la tendance aux récidives.

Les complications, les unes pour ainsi dire constantes, les autres fréquentes, viennent l'assombrir encore.

L'atrophie de l'iris, les synéchies postérieures, pouvant aller jusqu'à la séclusion et l'occlusion pupillaires, n'apparaissent ici que comme complications de l'inflammation irienne qui accompagne presque toujours la cyclite (1).

Exsudats plastiques. — Ils se montrent surtout dans la forme plastique. Ceux situés entre l'iris et le cristallin arrivent rapidement à la formation d'une *synéchie postérieure totale*. Lorsqu'ils sont abondants, le cristallin finit par être enveloppé entièrement dans une véritable gangue fibreuse.

Opacités du cristallin. — Nous avons vu le mode de production de l'opacité capsulaire postérieure. La couenne cyclitique qui peut arriver à envelopper le cristallin n'en est que l'exagération. La vision est perdue et rapidement le cristallin s'opacifie.

Kératite. — Les altérations cornéennes (sans parler des précipités cornéens qui sont pour ainsi dire la règle) viennent souvent compliquer les formes sévères. Ce sont des bulles, des vésicules (kératites bulleuse et vésiculeuse, Voy. p. 197), ailleurs une opacité en ceinture et le plus ordinairement de petits infiltrats en nombre variable, siégeant dans le parenchyme de la cornée, et aboutissant à la formation de taies.

Ces lésions témoignent d'un trouble profond de nutrition de la membrane et de la désorganisation du segment antérieur. On les rencontre surtout dans les formes aiguës et le pronostic est très défa-

---

(1) Les récidives, si fréquentes dans l'iritis et dans la cyclite, étaient attribuées autrefois à la présence des synéchies : l'inflammation était favorisée par les tiraillements subis par l'iris au niveau des adhérences. Mais la cause prédominante des rechutes doit être recherchée dans l'état général du sujet et les nombreuses méthodes opératoires ayant pour but de rompre les synéchies sont aujourd'hui abandonnées.

vorable. Il s'agit en somme d'une véritable segmentite antérieure (De Lapersonne).

Ectasies sclérales. — Elles se montrent dans les formes compliquées d'hypertonie. Pendant un temps assez long, on observe d'abord des phénomènes de glaucome chronique distension des veines ciliaires anterieures, cornée mate, moins sensible au toucher ou même anesthésiée, rétrécissement du champ visuel, etc. Puis des ectasies apparaissent, surtout à l'équateur. La sclérotique, amincie, montre une teinte bleuâtre, laissant voir par transparence la couche pigmentée de l'uvée, et finalement les bosselures arrivent à entourer complètement le globe qui peut acquérir un volume considérable (1).

Décollement rétinien et choroidien. Atrophie du globe. — Les exsudats ciliaires et post-cristalliniens, en s'organisant, entraînent le corps vitré qui se rétracte en forme d'entonnoir, à sommet à la papille et à base cristallinienne. Cette rétraction amène un décollement de la rétine, voire même de la choroïde et du corps ciliaire. La cavité résultant du décollement rétino-choroïdien et limitée en dehors par la sclérotique est comblée par un exsudat albumineux et souvent aussi par du sang épanché qui s'organise par la suite.

L'œil devient de plus en plus hypotone. Il se réduit, prend une forme carrée, par suite de la pression des quatre muscles droits qui compriment la sclérotique. La cornée se réduit, souvent aussi se plisse, s'opacifie, et peut finir par disparaître en se confondant avec la sclérotique.

Un bon signe d'atrophie du globe au début est l'effacement de la chambre antérieure, généralement plus profonde dans la cyclite, par suite de l'adhérence du cristallin à l'iris et de la rétraction de ce dernier.

Au fur et à mesure que l'œil se ramollit, l'exsudat cyclitique, qui embrasse à la façon d'une sangle la face postérieure du cristallin, entrain celui-ci vers la cornée et la chambre antérieure s'efface (2).

L'œil est petit, irrégulier, atrophique ; souvent il demeure injecte, larmoyant et sensible à la pression au niveau du corps ciliaire, surtout en haut et en dedans. A côté de cette douleur provoquée, le moignon peut être le siège de douleurs spontanées, rarement continues, survenant d'ordinaire par poussées, coïncidant alors avec une injection périkératique plus marquée que de coutume, et qui sont probablement la conséquence des tiraillements exercés par les exsudats plastiques sur le corps ciliaire arraché de sa base d'insertion (1).

---

(1) A cette période, l'iris est toujours plus ou moins complètement atrophié ; son stroma a disparu par places ou en totalité et la membrane est réduite à la couche pigmentée. On ne peut donc observer ici ce qu'on rencontre quelquefois dans la première enfance, où, à la suite d'une occlusion totale de la pupille, on peut voir apparaître de véritables solutions de continuité spontanées de l'iris. En pareil cas l'iris, fixé au niveau de son bord pupillaire et de sa racine, subit une tension exagérée au fur et à mesure que l'œil se développe et peut se rompre en certains points ; il peut même en résulter une amélioration de l'acuité visuelle.

(2) Les rétractions de cicatrices cornéennes ou sclérales auxquelles sont reliés des exsudats plastiques reconnaissent le même mécanisme. Aussi l'enfoncement d'une cicatrice résultant d'un traumatisme accidentel ou chirurgical doit-il toujours faire soupçonner un début d'atrophie du globe.

Ophtalmie sympathique. — Elle est caractérisée par l'envahissement de l'autre œil jusque-là indemne. C'est une des terminaisons les plus redoutables de la cyclite. Elle est heureusement assez rare et apparaît surtout lorsque la cyclite est la conséquence d'un corps étranger intra-oculaire ou d'une plaie infectée du globe. L'hypotonie, la persistance de l'injection perikératique et surtout la *douleur provoquée au niveau du corps ciliaire* doivent en faire craindre l'apparition.

En raison de sa gravité, des causes multiples qui peuvent la provoquer et des formes diverses qu'elle peut présenter, nous préférons l'étudier dans un chapitre spécial. Il se placera après l'étude de la cyclite, puisque, dans la majorité des cas, l'ophtalmie sympathique se présente sous le type de l'irido-cyclite.

Étiologie et Traitement. — Toutes les causes capables de provoquer une iritis peuvent déterminer une cyclite : syphilis, rhumatisme, infections aiguës (grippe, septicémie, rougeole, scarlatine, variole, *méningite cérébro-spinale épidémique*), ophtalmie sympathique, blennorragie, troubles utérins (donnant lieu surtout à la forme torpide), affections dyscrasiques, etc. Le traitement est celui de l'iritis.

II. — OPHTALMIE OU AFFECTIONS SYMPATHIQUES (2).

Délimitation du sujet et Étiologie. — Sous cette dénomination d' « affections sympathiques », nous comprenons tous les accidents, *irritatifs* ou *inflammatoires*, pouvant survenir sur un œil, alors que l'autre a été antérieurement blessé ou atrophié.

---

(1) Dans les irido-cyclites anciennes, il n'est pas rare de voir les exsudats acquérir une dureté insolite et finalement s'ossifier. Cette ossification peut s'étendre à tout le tractus uvéal, formant une véritable coque osseuse concentrique à la sclérotique. Elle peut même envahir le cristallin. Il y a en réalité non pas ossification véritable, mais pénétration du cristallin, dont la capsule se déchire, par les masses exsudatives qui emplissent le sac (Panas). On ne comprendrait guère qu'un organe d'origine purement ectodermique puisse donner lieu, sous l'influence de certaines dystrophies, à la formation de tissu osseux, ce qui au contraire s'explique pour la choroïde, d'origine mésodermique.

(2) C'est à dessein que nous désignons ces accidents sous la rubrique plus générale d'*affections sympathiques*, de préférence à celle d'*ophtalmie sympathique*, ordinairement employée et qui peut prêter à confusion, car les formes en sont multiples. Sans doute le type le plus fréquent est l'*irido-cyclite* ou *ophtalmie sympathique*, mais il n'est pas le seul (Voy. F. Terrien, *Gazette des hôpitaux*, 1901, nos 144 et 145).

Il y a donc deux facteurs à étudier : 1° les lésions du premier œil capables de déterminer ou, pour parler plus exactement, de provoquer l'apparition de troubles sympathiques sur le second ; 2° les différentes variétés d'accidents qui constituent les troubles sympathiques.

L'œil primitivement lésé est dit : *œil sympathisant*, et le second : *œil sympathisé*.

Ce dernier terme est juste ; le premier exige quelques réserves. Il faudrait prouver que l'œil sympathisant est le facteur déterminant des troubles sympathiques, ce qui, jusqu'ici, n'a pas encore été établi avec certitude. Nous conservons néanmoins cette expression, à condition de ne pas lui attacher une importance exagérée.

A. *Affections de l'œil sympathisant.* — Toute affection inflammatoire ulcère étendu de la cornée avec perforation, plaie pénétrante d'origine traumatique ou opératoire, etc., terminée ou non par atrophie, est capable à un moment donné de se compliquer de troubles sympathiques de l'autre œil. Quelques-unes y exposent plus particulièrement.

Ce sont d'abord les *plaies du globe*, surtout les plaies pénétrantes, lorsque les trois enveloppes sont divisées et que le vitré vient sourdre à l'extérieur. Le siège de la blessure a une importance ; une plaie de la région ciliaire prédispose plus qu'une autre aux troubles sympathiques. Mais c'est surtout la présence ou l'absence d'*infection* qui a une influence décisive sur l'apparition de la sympathie.

L'infection originelle de la plaie se rencontre presque toujours à la base des accidents sympathiques, si on prend la peine de la rechercher. Au début, dans les premiers jours après l'accident, il n'est pas toujours facile de la reconnaître. Qu'elle existe ou non, on trouvera dans les deux cas une injection ciliaire modérée, marquée surtout au niveau de la plaie, la cornée légèrement trouble, l'iris hyperémié avec pupille réagissant mal à l'atropine. Mais, les jours suivants, *ces phénomènes disparaissent promptement* si la plaie est aseptique. Dans le cas contraire, l'œil reste injecté, larmoyant, photophobe, quelquefois douloureux, et la vision demeure nulle. L'iris se trouble, la pupille ne se laisse pas bien dilater et le mydriatique révèle des synéchies postérieures de formation récente.

Enfin, dans les formes sévères, après un temps variable, la chambre antérieure disparaît, des exsudats obstruent la pupille, la tension s'abaisse, la rétine peut se décoller et l'œil évolue vers l'atrophie. La périphérie de l'iris est fortement tiraillée, et cette rétraction se constate facilement au niveau de la cicatrice, là où la membrane est enclavée. L'œil est très sensible à la pression.

Des troubles sympathiques peuvent alors éclater, mais pas nécessairement. Il n'y a aucune relation entre l'intensité des phénomènes réactionnels et l'apparition de la sympathie. Certains yeux, dans lesquels l'inflammation a suivi une marche lente, avec réaction modérée, peuvent être plus dangereux que d'autres réagissant très vivement.

En résumé, l'affection du premier œil qui donne lieu à l'inflammation sympathique est presque toujours une irido-cyclite traumatique, accidentelle [plaie pénétrante du globe oculaire, corps étrangers (1), etc.], ou chirurgicale.

B. ***Manifestations sympathiques.*** — Elles revêtent des formes multiples. On peut néanmoins les ranger sous deux chefs : l'*irritation* et l'*inflammation sympathiques.*

Époque d'apparition. — Le moment le plus dangereux pour l'éclosion des troubles sympathiques se place entre la sixième et la douzième semaine après le traumatisme.

L'intervalle minimum pouvant exister entre la lésion du premier œil et l'apparition des accidents sur le second semble être de quinze jours environ. Par contre, nous ne connaissons pas encore la limite après laquelle ces derniers ne sont plus à craindre. Ils peuvent apparaître après quinze, vingt-cinq, trente ans. Tout œil anciennement blessé ou tout moignon atrophique, même demeuré tranquille pendant de longues années, est *toujours capable* de s'enflammer et de devenir le point de départ de troubles sympathiques (2).

a. **Irritation sympathique.** — Elle se manifeste par des troubles d'intensité variable : troubles sécrétoires, moteurs, d'accommodation, douleurs névralgiques, photopsies, etc..., qui apparaissent sur l'œil jusque-là indemne et peuvent atteindre tous les nerfs du globe. Tantôt ce sont des douleurs névralgiques très intenses, intra et péri-oculaires ; ailleurs c'est une simple parésie ou faiblesse de l'accommodation pouvant s'accompagner de larmoiement, de photophobie et aller jusqu'à l'asthénopie rétinienne, le sujet devenant incapable de fixer aucun objet.

Ces phénomènes sont purement irritatifs, *jamais infectieux,* et disparaissent toujours avec l'énucléation de l'œil sympathisant.

b. **Inflammation sympathique.** — Celle-ci, toujours infectieuse, peut se présenter sous trois aspects : l'irido-choroïdite plastique avec troubles intenses du corps vitré, c'est la forme la plus grave ; l'irido-choroïdite séreuse, plus bénigne et d'une symptomatologie plus atténuée, et la papillo-rétinite sympathique, avec laquelle coexiste toujours un certain degré d'irido-choroïdite.

Ces trois formes ne sont pas nécessairement annoncées par des symptômes prodromiques et par les troubles irritatifs décrits plus haut. L'inflammation sympathique *peut éclater brusquement*, sans être annoncée par aucune manifestation prodromique.

---

(1) Une mention spéciale doit être faite pour les corps étrangers intra-oculaires. La thérapeutique de ces derniers sera étudiée plus loin.

(2) Comment expliquer cette infection tardive ? S'agit-il du réveil d'une inflammation ancienne et peut-on admettre que des bactéries, demeurées longtemps au sein des tissus sans y déterminer aucune réaction, acquièrent tout à coup, sous des influences mal déterminées, une virulence nouvelle ? L'hypothèse est peu admissible ; une infection surajoutée, venue de la cicatrice ou de tout autre point de l'économie, semble plus probable.

1° Irido-choroïdite ou uvéite plastique. — La vision diminue, les douleurs sont nulles ou insignifiantes ; l'œil examiné présente une injection ciliaire modérée et la cornée est légèrement trouble. La pupille est petite, se laisse mal dilater par l'atropine, et l'iris a perdu son brillant. Ce sont en somme des symptômes d'irido-cyclite torpide; en même temps, les milieux sont troubles (1).

Puis des synéchies postérieures se forment, faisant bientôt le tour de la pupille et entraînant une oblitération complète de celle-ci.

La vision demeure presque nulle et l'œil se maintient dans cet état avec des alternatives d'amélioration légère ou d'exacerbation, lorsque de temps à autre de nouvelles poussées inflammatoires se manifestent. Dans les cas très sévères, l'affection peut aboutir à la phtisie du globe. Quelquefois, lorsque les dépôts sur la cornée sont très abondants, on peut voir apparaître un léger degré d'hypopyon. La phtisie de l'œil est alors presque la règle.

2° Irido-choroïdite ou uvéite séreuse. — Encore plus que tout à l'heure la marche de l'affection est essentiellement torpide. L'œil est peu injecté, la vision à peine troublée; mais à la loupe on peut voir sur la face postérieure de la cornée un pointillé très fin, surtout abondant à la partie inférieure et revêtant une forme triangulaire à sommet supérieur. En même temps la tension de l'œil est légèrement élevée.

Le pronostic est favorable, à moins qu'un glaucome secondaire n'apparaisse, ce qui arrive assez fréquemment, ou que l'affection ne revête la forme plastique.

3° Papillo-rétinite. — Les milieux sont troubles, et la papille, légèrement saillante, d'un rouge sombre avec contours mal limités, rappelle un peu l'aspect de la papillite (Voy. p. 417). Elle est le siège d'un trouble diffus et il existe parfois de petites hémorragies. Les vaisseaux, surtout les veines, sont distendus et sinueux. L'acuité est plus ou moins diminuée suivant l'intensité de l'inflammation; le champ visuel est généralement rétréci et il y a souvent de la dyschromatopsie.

Le pronostic est en raison directe de la durée et de l'intensité de l'affection. Il passe pour favorable et la papillo-rétinite est généralement considérée comme la forme la plus bénigne de l'inflammation sympathique. Ceci est exagéré. Bien que n'offrant pas les dangers de l'irido-choroïdite plastique, elle doit venir aussitôt après au point de vue de la gravité, au même titre que l'irido-choroïdite séreuse, celle-ci ne devenant dangereuse que si elle se complique de synéchies ou d'hypertonie. Dans deux de nos observations, la terminaison ne fut guère favorable : dans l'une l'acuité était de 1/4 après la guérison, et dans l'autre de 1/8 malgré l'énucléation. Ceci est en contradiction avec l'opinion de Schirmer, d'après laquelle l'énucléation, pratiquée à temps, suffirait toujours à enrayer le processus (1).

---

(1) Quelquefois l'affection revêt une marche rapide et s'accompagne de photophobie et de douleurs violentes ; c'est alors le type de l'irido-cyclite aiguë.

Anatomie pathologique. — On constate généralement dans l'œil sympathisant une infiltration diffuse de tout le tractus uvéal. Le tissu est rempli de cellules embryonnaires et de leucocytes et, une fois l'inflammation disparue, on trouve, à la place du tissu normal, un tissu conjonctif pauvre en vaisseaux et fortement pigmenté, avec une grande quantité d'exsudats ayant tendance à s'organiser au niveau du corps ciliaire et de l'iris, qui sont étouffés et ont en partie disparu.

La bactériologie éclaire peu la pathogénie de l'affection. On rencontre le plus ordinairement des staphylocoques ou autres cocci pathogènes ; ailleurs, l'examen demeure négatif. Il ne semble y avoir, à l'heure actuelle, aucun élément pathogène spécifique de l'ophtalmie sympathique et la plupart des microbes, ou mieux leurs toxines, semblent capables de la déterminer.

Pathogénie. — Irritation sympathique. — Elle doit être rapportée à l'irritation des nerfs ciliaires de l'œil sympathisant. Leur section fait disparaître tous les accidents. L'irritation pourrait être transmise à l'œil sain de la manière suivante : soit en suivant le ganglion ciliaire, le rameau ophtalmique sensitif du trijumeau, le nerf lui-même, le ganglion de Gasser, le tronc du trijumeau et finalement son noyau ; de là l'irritation suivrait un trajet centrifuge dans le nerf du côté opposé. Ou bien elle serait transmise par voie réflexe, par excitation du centre sensitif, excitation retentissant sur l'autre œil et entraînant des phénomènes irritatifs d'intensité variable (Leber). Il s'agit, dans les deux cas, de pures hypothèses.

Inflammation sympathique. — Malgré les théories nombreuses mises en avant pour l'expliquer, l'accord est loin d'être fait. Si on excepte les théories purement nerveuses, qui n'ont plus qu'un intérêt historique : transmission de l'inflammation par l'intermédiaire du nerf optique ou par les nerfs ciliaires, elles peuvent se réduire à trois. Toutes les trois admettent la nature infectieuse de la maladie qui ne fait de doute pour personne.

a. *Théorie de la métastase.* — C'est la plus ancienne : les bactéries parties de l'œil malade sont emportées dans la circulation générale. Elles peuvent se localiser sans déterminer de troubles en différents points de l'économie et ne deviennent nocives que si elles arrivent dans la choroïde de l'œil sain, où elles trouvent un milieu de culture favorable.

b. *Théorie migratrice.* — Le transport des microbes pathogènes se fait non par les vaisseaux, mais par les gaines lymphatiques des nerfs optiques en passant par le chiasma (Deutschmann).

---

(1) A côté de ces trois manifestations classiques on a décrit : l'atrophie simple du nerf optique, la cataracte, le décollement de la rétine, la sclérite, la kératite (De Lapersonne) et la conjonctivite sympathiques, mais ces formes sont exceptionnelles, et certaines sont douteuses.

c. *Théorie combinée.* — L'irritation des nerfs ciliaires prépare le terrain et place le second œil dans des conditions défavorables de nutrition qui en font un *locus minoris resistentiæ* vis-à-vis des microbes venus d'un point quelconque de l'économie à la suite de la moindre maladie infectieuse ou d'une auto-intoxication (Schmidt-Rimpler, Panas).

Sans doute cette théorie n'est pas toujours applicable, mais c'est elle qui paraît correspondre le mieux à la réalité des faits (1).

Traitement. — L'irritation sympathique, quelle qu'en soit la forme, n'est jamais infectieuse, différence capitale avec l'inflammation *sympathique*. Cette notion doit retentir sur le traitement.

A. **Irritation sympathique.** — La thérapeutique rationnelle consiste à éloigner la source d'irritation. On recommandera le repos à l'obscurité combiné aux compresses chaudes et aux antiphlogistiques; si les symptômes ne cèdent pas, on aurait recours à l'énucléation de l'œil sympathisant qui, si elle peut être faite (perte absolue de la vision de ce côté), suffit à faire disparaître les accidents, quelquefois même aussitôt après l'énucléation (2).

Lorsque l'œil a déjà été énucléé, on rechercherait si le cul-de-sac conjonctival n'est pas enflammé, si le moignon n'est pas douloureux à la pression ; l'œil artificiel sera remplacé au besoin. Quelquefois on peut être obligé d'exciser un fragment de la portion terminale du nerf optique.

B. **Ophtalmie sympathique.** — Traitement général. — L'ophtalmie sympathique est toujours infectieuse et le traitement général sera dirigé dans ce sens. Le malade sera mercurialisé (frictions avec l'onguent napolitain, calomel à petites doses à l'intérieur et surtout injections intra-musculaires). On prescrira des purgatifs légers, la sudation, les diurétiques, etc.

Traitement local. — a. *Du côté sympathisant.* — L'énucléation s'impose, mais elle est généralement impuissante à enrayer le processus ; aussi ne sera-t-elle faite que si la vision de cet œil est *entièrement abolie*. Le nerf optique sera sectionné le plus loin possible. Toute autre opération conservatrice (résection optico-ciliaire, etc.) est à rejeter.

On peut voir quelquefois l'ophtalmie sympathique survenir plusieurs semaines après l'énucléation préventive. On a recommandé alors l'injection de quelques gouttes d'une solution de cyanure de mercure au centième dans la cavité même du moignon, ou la résection du bout central du nerf optique, si celui-ci est douloureux à la pression.

---

(1) Mentionnons une hypothèse récente mise en avant par Motais : l'ophtalmie se transmettrait d'un œil à l'autre par les anastomoses nombreuses existant entre le système veineux des deux orbites, surtout par l'intermédiaire de l'arcade veineuse du dos du nez.

(2) La section optico-ciliaire ne remplit pas le but. Les nerfs ciliaires sectionnés se régénèrent et pénètrent de nouveau dans le globe, donnant à l'œil une sensibilité nouvelle (Redard, Krause) pouvant être le point de départ d'une nouvelle poussée d'irritation.

b. *Du côté sympathisé.* — On multipliera les instillations d'atropine à 1 p. 100. Le mydriatique n'agit bien qu'au début; plus tard, la pupille se laisse plus difficilement dilater et l'emploi du collyre serait suspendu à la moindre menace d'hypertonie. Si l'atropine est mal tolérée, elle serait remplacée par la duboisine ou le bromhydrate de scopolamine à 1 p. 200. On y ajoutera les compresses chaudes, les sangsues à la tempe et le séjour dans une chambre obscure. Les injections sous-conjonctivales de sublimé au millième ou à 1 p. 500 pourront compléter la médication.

Lorsque l'inflammation a disparu et que le champ pupillaire demeure obstrué par des exsudats, on peut chercher à améliorer la vision par une iridectomie ou par l'extraction du cristallin. Quel que soit le mode d'intervention, on attendra que toute trace d'inflammation ait disparu depuis longtemps, dix, douze mois, et même, passé ce laps de temps, l'opération peut suffire pour réveiller le processus.

L'iridectomie optique peut être tentée lorsqu'il y a peu de synéchies en surface et que la face postérieure de l'iris n'est pas soudée à la cristalloïde.

L'opération n'est pas sans danger et est souvent inutile : si la membrane irienne est adhérente à la cristalloïde, la pince peut déterminer une cataracte traumatique ou une déchirure des fibres zonulaires. Puis, à supposer qu'on ait réussi à exciser un fragment irien, le colobome obtenu n'améliore en rien la vision, car on s'aperçoit ensuite, à l'éclairage oblique, qu'il est obstrué par la couche pigmentaire de l'iris ou par des fausses membranes.

III. — TROUBLES DANS LA MUSCULATURE DU CORPS CILIAIRE.

Ils sont caractérisés par la contracture ou la paralysie du muscle ciliaire, lesquelles entraînent des modifications de l'accommodation.

Contractures.

Aspect clinique. — La contracture ou spasme du muscle ciliaire augmente la réfringence de l'œil ; d'emmétrope, le sujet devient myope et le punctum proximum est rapproché. Dans la paralysie de l'accommodation la réfringence de l'œil est diminuée, et le punctum proximum s'éloigne. Le sujet devient incapable de voir nettement de près et de lire. Souvent alors les objets sont vus plus petits (*micropsie*), alors que dans la paralysie ils sont vus plus grands (*macropsie*).

Ceci est dû à une fausse appréciation de la distance de l'objet. La représentation de la grandeur d'un objet situé à une distance donnée dépend du degré d'accommodation employé pour le voir nettement. Lors de spasme du muscle ciliaire, l'effort développé pour la vision de près est très minime et l'objet est vu beaucoup plus grand qu'il ne l'est en réalité ;

dans la paralysie de l'accommodation, au contraire, un effort relativement considérable n'est suivi d'aucun effet et l'objet est vu plus petit.

Fréquemment le myosis spasmodique (contracture du sphincter) accompagne le spasme du muscle ciliaire, tandis que la mydriase paralytique accompagne la paralysie de l'accommodation.

Étiologie. — La contracture de l'accommodation peut être provoquée artificiellement par l'instillation d'ésérine ou de pilocarpine dans le sac conjonctival. Les douleurs que provoque assez souvent l'ésérine ne reconnaissent pas d'autre cause.

Elle est quelquefois la conséquence d'un travail de près trop longtemps prolongé, surtout pour les travaux très fins, ou lorsque l'éclairage est insuffisant ou trop intense ; c'est alors une sorte de contracture réflexe (1). On la rencontre encore au début du sommeil hypnotique ou des accès d'hystérie ou d'épilepsie.

Paralysie.

La paralysie du muscle ciliaire est déterminée artificiellement par l'instillation d'atropine dans le sac conjonctival et aussi, bien qu'à un moindre degré, par la cocaïne, par certaines toxines (boudins, viandes avariées) et surtout pendant la convalescence de l'angine diphtérique.

Paralysie diphtérique. — Elle se montre dans les premiers jours ou les premières semaines du décours de la maladie et atteint son maximum en quelques jours. L'intervalle qui sépare l'éclosion de la diphtérie et l'apparition de la paralysie accommodative oscille entre deux et six semaines.

La paralysie n'apparaît guère qu'à la suite de l'angine ou de la laryngite diphtérique, très rarement à la suite d'un exsudat croupal sur la muqueuse vaginale ou à la surface d'une plaie, jamais ou presque jamais après les fausses membranes de la conjonctive. Elle est d'ordinaire bilatérale, mais souvent incomplète.

Nous ne connaissons pas encore la localisation exacte de la paralysie. Peut-être s'agit-il d'une intoxication de l'écorce cérébrale au niveau du centre accommodateur cortical (Venneman).

Le traitement réside dans les injections répétées de sérum antidiphtérique.

Enfin la paralysie du muscle ciliaire peut être d'origine hystérique.

Le traitement sera surtout causal. Localement on combattra le spasme par les instillations d'atropine et la paralysie par les instillations d'ésérine et le port de verres convexes qui permettront la vision rapprochée.

---

(1) Nous avons vu même que l'accommodation peut être douloureuse dans l'asthénopie musculaire. Il s'agit d'une véritable hyperesthésie du muscle ciliaire, apparaissant à l'occasion de la moindre fatigue. Ceci se rencontre surtout dans l'anémie, l'hystérie et la neurasthénie.

IV. — AFFECTIONS DE LA CHOROIDE

I. — GÉNÉRALITÉS.

Les affections de la choroïde se manifestent surtout par des modifications du fond de l'œil caractérisées par une prolifération ou un déplacement du pigment rétinien.

La rétine en effet est toujours plus ou moins intéressée, et les différentes affections de la choroïde devraient être réunies sous le terme générique de chorio-rétinites. La raison en est que la rétine ne possède en propre de vaisseaux que dans ses couches internes ; les couches externes, qui représentent l'élément noble et sont constituées par les cellules visuelles et par la couche des cônes et des bâtonnets, en sont dépourvues ; intimement appliquées contre la choroïde, elles sont nourries aux dépens de celle-ci. Toute lésion de la membrane vasculaire retentira donc fatalement sur elles et troublera leur nutrition (1).

Toutefois l'altération peut porter presque exclusivement sur la rétine et la choroïdite est légère ; il s'agit alors d'une véritable rétinite.

Pour différencier ces variétés, nous étudierons séparément les altérations de la choroïde (choroïdites) et les altérations de la rétine (rétinites), avec cette réserve que dans toute choroïdite la rétine est toujours plus ou moins intéressée, au moins dans ses couches externes, ce dont témoignent les troubles visuels (diminution de l'acuité, rétrécissement du champ visuel, altérations du sens des couleurs et du sens lumineux).

Sans doute l'iris, le corps ciliaire, et souvent aussi le vitré peuvent être intéressés en même temps (irido-cyclo-choroïdite). Mais dans bien des cas, surtout dans les formes chroniques de choroïdite, seule cette dernière partie du tractus uvéal est touchée et tout symptôme inflammatoire fait défaut. Mieux vaut donc étudier à part les affections de la choroïde et consacrer un chapitre spécial aux maladies intéressant la totalité du tractus uvéal.

II. — TROUBLES CIRCULATOIRES DE LA CHOROIDE.

Hyperémie.

Elle n'est souvent que le premier stade de l'inflammation. Il est presque impossible de la reconnaître à l'ophtalmoscope, en raison de la présence de l'épithélium pigmenté de la rétine. Le meilleur signe est la rougeur de la papille, sans aucune modification des bords, contrairement à ce qu'on rencontre dans les névro-rétinites ou dans la stase papillaire (Voy. p. 417). Cette rougeur est due à la réplétion des vaisseaux péripapillaires.

---

(1) Il existe en effet deux parties bien distinctes dans la rétine : l'une *neuro-épithéliale* (constituée par les quatre couches les plus externes ou couche des cellules visuelles), et l'autre *cérébrale*, représentée par les couches internes (couche des cellules bipolaires, couche des cellules multipolaires et couche des fibres nerveuses).

Hémorragies.

Elles sont la conséquence d'une affection locale (contusions, plaies pénétrantes, ectasies bilatérales, staphylomes postérieurs, athérome des vaisseaux, artérite) ou d'une affection générale (diabète, néphrite, hémophilie, scorbut, etc.).

Elles peuvent siéger dans l'espace supra-choroïdien, donnant lieu alors à un décollement de la choroïde, dans le tissu propre de cette membrane, ou bien entre celle-ci et la rétine. Ces dernières surtout sont bien visibles à l'ophtalmoscope. Elles se distinguent des hémorragies rétiniennes par leur coloration plus foncée, leur étendue plus grande et par la non-interruption des vaisseaux rétiniens qu'on peut suivre au-devant d'elles lorsqu'elles se trouvent au voisinage d'un vaisseau.

Elles apparaissent sous forme de petites taches d'un rouge sombre, d'étendue variable; à leur niveau la rétine est légèrement soulevée et montre un trouble léger. Dans les cas favorables elles peuvent se résorber en totalité; plus souvent elles donnent lieu, en s'organisant, à une *chorio-rétinite proliférante externe*.

III. — CHOROIDITES OU CHORIO-RÉTINITES.

CHORIO-RÉTINITE DISSÉMINÉE.

Cette forme, que nous prenons pour type, est une des plus fréquentes et est due généralement à la syphilis. Elle n'atteint guère que les adultes.

Symptômes. — **Symptômes subjectifs.** — Les objets sont vus comme à travers un *brouillard*; il existe des lacunes dans le champ visuel et le sujet se plaint de *photopsies* (visions d'étincelles, scintillements, etc.), de *métamorphopsie* (les objets sont déformés; les lignes droites paraissent courbes) (1), de *micropsie* (l'objet est vu plus petit par suite de l'œdème et de la distension des cellules visuelles) et souvent aussi d'*héméralopie* (la vision, déjà moindre à bon éclairage, devient presque nulle à un faible éclairage ou au crépuscule).

Symptômes objectifs. — Ce sont de beaucoup les plus importants.

On constate tout d'abord un nuage léger, enveloppant la papille, quelquefois assez épais pour la voiler complètement et ne laisser deviner que les gros vaisseaux. Le trouble rétinien se prolonge le long des gros vaisseaux jusqu'à deux diamètres papillaires environ. La papille apparaît légèrement congestionnée et œdémateuse.

---

(1) Ceci est dû au soulèvement de la rétine, dont les éléments n'occupent plus leur situation normale.

Ce *trouble poussiéreux du vitré* siège dans la région axiale du fond de l'œil. Il est constitué par des opacités nombreuses et très fines qui occupent le segment postérieur et ne peuvent être reconnues que par l'examen à l'image droite et à l'aide du petit miroir convexe ou plan.

Cet état se prolonge un temps variable avec des alternatives brusques d'amélioration ou d'aggravation qui sont une des caractéristiques de l'affection.

En même temps on peut voir apparaître à la périphérie du fond de l'œil une *éruption de boutons* qui se développent vers l'équateur et atteignent progressivement le pôle postérieur.

Chacun de ces boutons, constitué par une infiltration cellulaire de la choroïde, forme une saillie jaunâtre entourée d'un cercle pigmenté ; les vaisseaux rétiniens sont soulevés lorsqu'ils passent devant l'une de ces élevures. Celles-ci sont nombreuses et il s'en produit sans cesse de nouvelles ; la choroïde tout entière en est parsemée et souvent elles deviennent confluentes.

Chacune de ces saillies subit une évolution identique. Après quelques semaines apparaît la période régressive. Le bouton s'affaisse ; la choroïde demeure atrophiée et la saillie fait place à une tache blanc bleuâtre, légèrement excavée, formée par la sclérotique dénudée et montrant de petits amas pigmentaires agglomérés (fig. 139). Il y a en ce point rétraction cicatricielle de la rétine et destruction des cônes et des bâtonnets.

Ces modifications, variables par leur siège et leur répartition, donnent lieu à des formes cliniques diverses.

Ce sont : 1° des *altérations pigmentaires*, caractérisées par la disparition de l'épithélium pigmenté de la rétine en certains points et par son accumulation en d'autres, sous forme d'amas noirs, charbonneux, mesurant jusqu'à 4 à 5 millimètres de diamètre et irrégulièrement découpés (1). Le plus souvent l'amas pigmentaire présente une disposition circinée.

2° Une *décoloration du stroma de la choroïde*, conséquence de l'accumulation et de la prolifération des éléments cellulaires et de l'atrophie choroïdienne qui lui fait suite.

Cette décoloration est surtout bien visible après la disparition du pigment rétinien ; le stroma présente alors une teinte gris jaunâtre ou même blanc brillant dans les très forts degrés.

3° Des *altérations vasculaires*. Il peut exister de l'artérite et de la péri-vasculite : les vaisseaux sont bordés d'une strie blanchâtre, quelquefois même oblitérés par places et réduits à un tractus fibreux.

---

(1) Ces modifications pigmentaires, qui sont un des premiers signes de toute affection de la choroïde, peuvent être la conséquence de la décoloration, puis de la résorption du pigment, sous l'influence des troubles nutritifs, ou bien d'origine mécanique, le pigment étant refoulé par l'infiltration leucocytaire.

Évolution. — Essentiellement chronique, de durée très longue, l'affection est sujette aux récidives et finalement l'atrophie optique termine la scène avec cécité quelquefois partielle, souvent complète, l'affection étant presque toujours bilatérale. Enfin apparaissent des troubles du cristallin, conséquence de l'insuffisance de nutrition de cet organe. Des poussées d'irido-choroïdite peuvent survenir qui, lors de cécité absolue, pourront nécessiter l'énucléation, en raison des douleurs qu'elles occasionnent, mais ceci est exceptionnel.

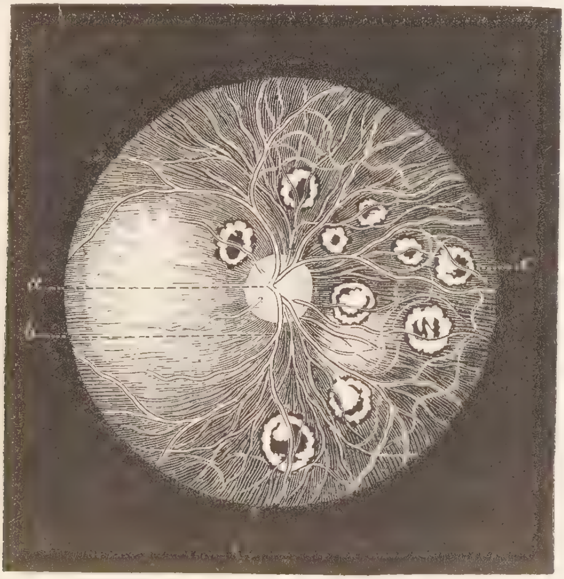


Fig. 139. — Choroïdite atrophique disséminée.
a, Papille avec ses vaisseaux (*b*) ; *c*, foyers de choroïdite atrophique.

Choroïdite aréolaire. — Décrite pour la première fois par Förster, elle ne diffère de la précédente que par son siège : les foyers apparaissent tout autour de la macula. La vision centrale demeure longtemps conservée et le pronostic est relativement favorable. Ce n'est que tout à fait tardivement que la macula peut être envahie.

Choroïdite centrale ou maculaire. — Elle siège exactement sur la macula et coïncide ou non avec les altérations précédemment décrites.

Au début, l'altération est seulement marquée par une teinte jaunâtre plus accentuée que de coutume et il est difficile de la reconnaître à l'ophtalmoscope en raison des variations que présente la macula à l'état normal. Plus tard, les lésions deviennent plus distinctes.

C'est surtout dans cette forme que les troubles subjectifs acquièrent leur maximum d'acuité (scintillements, visions d'étincelles pouvant aller jusqu'au scotome scintillant, déformation et changement de grandeur des objets), tandis que dans les choroïdites antérieures, ils peuvent faire complètement défaut, surtout si les lésions sont peu étendues. Très rapidement, après une courte période de métamorphopsie, apparaît un scotome central, d'abord *positif* et se traduisant par une zone grisâtre qui recouvre le point fixé ; celui-ci fait place bientôt à un scotome *négatif*, c'est-à-dire à une diminution très grande ou même à une absence complète de vision, simulant alors le scotome central de l'amblyopie toxique. Des hémorragies maculaires peuvent donner lieu au même phénomène.

Choroïdite antérieure. — Les lésions sont surtout marquées à la périphérie. C'est une forme très fréquente qu'il est important de rechercher par un examen soigneux ; on fera regarder successivement en haut, en bas, à droite et à gauche tandis qu'on procède à l'examen à l'image renversée.

On la rencontre souvent dans la syphilis héréditaire qu'elle pourra souvent faire reconnaître. Elle peut alors précéder ou accompagner la kératite parenchymateuse ou bien coïncider avec d'autres lésions du fond de l'œil (1).

CHORIO-RÉTINITE DIFFUSE.

L'iris et le corps ciliaire participent toujours plus ou moins à l'inflammation. Il s'agit en somme d'une véritable irido-cyclo-choroïdite. Elle peut se présenter sous deux formes : suppurée ou non suppurée.

A. **Forme non suppurée.** — Ici comme dans la cyclite on décrit une forme séreuse et une forme plastique et les symptômes se confondent avec ceux de la cyclite qui la complique le plus souvent. Elle se présente surtout sous la forme chronique. C'est la « quiet iritis » (Voy. p. 261). Elle s'accompagne d'ordinaire d'hypertonie et peut aboutir au glaucome. Dans la forme aiguë, ce sont des symptômes d'irido-cyclite aiguë. Il s'agit alors d'une infection atténuée (1).

---

(1) **Lésions du fond de l'œil dans la syphilis héréditaire.** — Elles se présentent rarement sous la forme aiguë. Il s'agit le plus souvent de choroïdites fœtales, intra-utérines, et nous n'observons que des lésions cicatricielles.

En raison des variations que peut présenter le fond d'œil normal, il importe de ne pas prendre pour des altérations dystrophiques des variétés physiologiques.

Ce sont des macules, des foyers pigmentés diversement groupés. On peut en décrire quatre formes et nous les avons étudiées complètement ailleurs (F. Terrien, Syphilis de l'œil et de ses annexes, p. 36).

B. **Forme suppurée. Irido-choroïdite purulente. Panophtalmie. — Anatomie pathologique.** — C'est le phlegmon de l'œil. Au début, la choroïde est infiltrée de leucocytes qui bientôt se transforment en globules de pus. Les vaisseaux sont dilatés, apoplectiformes, et on trouve des traînées purulentes, ayant pour siège la chorio-capillaire, qui s'infiltrent bientôt entre la rétine et la choroïde. Le pus gagne la sclérotique, l'espace sous-ténonien et même le tissu cellulaire de l'orbite. La rétine et le corps vitré sont envahis, puis la cornée se sphacèle et l'œil se vide.

Symptômes. — L'intensité des phénomènes réactionnels est en raison du degré d'infection. Suivant que celle-ci aboutit ou non au phlegmon de l'œil, on peut décrire deux formes distinctes : l'irido-choroïdite suppurée et la panophtalmie.

a. IRIDO-CHOROÏDITE SUPPURÉE. — OPHTALMIE MÉTASTATIQUE. — Les symptômes réactionnels ne se localisent pas seulement au globe et retentissent sur les parties voisines : les paupières sont œdématiées, la conjonctive est chémotique, surtout au niveau du cul-de-sac inférieur ; le globe peut être légèrement exophtalme, par suite de la participation de l'espace de Tenon et de l'infiltration séreuse du tissu orbitaire. La chambre antérieure est trouble, montrant souvent un exsudat fibrino-purulent ou purulent (hypopyon). L'iris est décoloré, la pupille grisâtre, obstruée par les exsudats. La vision est nulle. Les douleurs sont vives, s'irradiant autour de l'orbite et empêchant tout repos. Souvent il y a de la fièvre.

L'affection demeure ordinairement unilatérale. Suivant la virulence des microbes qui l'ont déterminée, elle peut évoluer vers la panophtalmie et aboutir à la fonte purulente du globe, mais ce n'est pas la règle. Après un temps variable, deux à trois semaines, les symptômes inflammatoires disparaissent lentement, la rougeur diminue ; l'œil, hypertone au début, devient hypotone et s'atrophie.

Dans les formes moins sévères, le vitré s'éclaircit et il reste seulement des flocons compatibles avec un certain degré de vision.

---

(1) Comme pour l'iritis, toutes les maladies infectieuses peuvent se compliquer de choroïdite. A côté des différentes infections aiguës, il faut mentionner les auto-intoxications (gastro-intestinales, génito-urinaires, hépatiques, etc.). On a même fait de cette dernière une entité morbide spéciale, la choroïdite hépatique, qui aboutit à la sclérose généralisée de la choroïde

b. Panophtalmie. — Elle se distingue de la forme précédente par l'adjonction de deux symptômes : la *protrusion* du globe et la *perforation* de ses enveloppes.

1° *Protrusion de l'œil.* — Le globe, à peine saillant tout à l'heure, est ici fortement exophtalme, dur et entouré d'un chémosis volumineux. De la sérosité septique ou du pus s'accumulent en arrière dans la capsule de Tenon. Les paupières, refoulées en avant, sont rouges, luisantes et œdémateuses, surtout la supérieure. Un écoulement muco-purulent suinte par la fente palpébrale. Les douleurs acquièrent une intensité extrême et la fièvre est élevée. La cornée, quelquefois difficile à voir en raison de l'extrême dureté des paupières, est mate, trouble et insensible au début ; elle prend peu à peu une coloration jaunâtre et finalement se nécrose. Cette nécrose marche de la périphérie au centre, si bien que la membrane peut s'éliminer en totalité.

2° *Perforation.* — Après une période de tension glaucomateuse pouvant durer plusieurs semaines, le pus se fait jour soit par la cornée nécrosée, plus souvent par la sclérotique, qui se perfore de préférence au niveau de l'équateur ou entre celui-ci et le limbe. A ce moment les douleurs cessent ; l'œil se vide peu à peu et le globe s'atrophie, à moins que le malade ne soit emporté au cours de l'affection qui a provoqué la panophtalmie ou bien par l'extension de la suppuration à l'orbite et aux méninges.

ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT DES CHOROIDITES.

Étiologie. — Les chorio-rétinites, tant aiguës que chroniques, reconnaissent des causes multiples. Ce sont celles étudiées à propos de l'iritis. Ici encore l'infection est endogène ou ectogène.

a. **Infections endogènes**. — La plupart des maladies dyscrasiques (*diabète*, *rhumatisme*, *goutte*, *syphilis* surtout), peuvent se compliquer de chorio-rétinite. L'affection revêt généralement la forme chronique.

La chorio-rétinite disséminée est presque toujours syphilitique ; elle n'atteint guère que les adultes. Comme l'iritis, elle apparaît à la fin de la période secondaire, entre six et dix-huit mois après l'accident initial, mais elle peut survenir plus tard.

Souvent aussi la forme torpide vient compliquer des *troubles menstruels* (dysménorrhée, métrorragies). Il s'agit alors de chorio-rétinites diffuses, sans aucune réaction de voisinage, avec troubles du vitré, et il n'est pas rare de voir le cristallin s'opacifier. L'affection peut rester unilatérale.

Les *maladies générales infectieuses* (variole, infection purulente et pyohémie, fièvre puerpérale, endocardite végétante, méningite cérébro-spinale, fièvre typhoïde, etc.) donnent lieu surtout à la forme aiguë, à l'irido-choroïdite suppurée. Aussi cette forme est-elle encore désignée sous le terme d'*ophtalmie métastatique*.

Ophtalmie métastatique. — Elle est due à des embolies septiques parties d'un foyer infectieux quelconque et n'est, en somme, qu'une simple localisation choroïdienne de l'infection causale (1).

Tous les microbes pyogènes peuvent la provoquer, mais c'est le streptocoque qu'il faut le plus souvent incriminer et qui comporte le pronostic le plus grave. Celle qui apparaît au cours de la pneumonie a un pronostic plus favorable.

L'ophtalmie métastatique vient assombrir le pronostic de l'affection causale. Elle est d'ordinaire unilatérale, quelquefois bilatérale (dans un tiers à un quart des cas), et la mort est alors la règle (2).

b. **Infection ectogène.** — C'est elle qui donne lieu le plus souvent à la véritable panophtalmie (*panophtalmie traumatique*). Il s'agit d'ordinaire d'infection septique à la suite de plaie pénétrante du globe, accidentelle ou opératoire, ou d'ulcère infectieux de la cornée. L'infection est favorisée par le mauvais état général (diabète, albuminurie, alcoolisme), mais surtout par l'inflammation des parties voisines (blépharites, conjonctivites et *blennorrhée du sac*).

Traitement général et causal. — Il s'appliquera surtout à la *forme chronique*. Lors de syphilis, on instituera un traitement intensif en donnant la préférence aux injections mercurielles solubles ou même insolubles. Si on intervient de bonne heure, les résultats sont favorables, mais les rechutes fréquentes. Les frictions, d'une action moins efficace mais d'un emploi plus facile, peuvent être substituées aux injections dans les formes sévères.

Dans les formes graves, avec troubles du vitré abondants, on pourra recourir aux injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre (3).

Dans les choroïdites non syphilitiques (rhumatisme, goutte, etc.), le traitement mercuriel a beaucoup moins d'effet; on y aura cependant recours. Le mercure, par son action résolutive, constitue la médication de choix. On prescrira en outre des cures sudorifiques obtenues soit par des injections sous-cutanées de pilocarpine (un centigramme) ou par l'ingestion du jaborandi (un à deux grammes de feuilles pour une infusion). Le malade est maintenu au lit bien couvert jusqu'à transpiration abondante.

---

(1) Les microbes venus du foyer d'infection primitif se localisent de préférence dans la choroïde, à laquelle ils arrivent par les vaisseaux ciliaires. Plus rarement il s'agit de rétinites septiques; la voie suivie alors est celle de l'artère centrale de la rétine.

(2) Dans un cas observé par nous, il s'agissait d'une embolie streptococcique d'origine utérine ayant entraîné une irido-choroïdite suppurée droite également streptococcique avec issue mortelle. (F. Terrien, *Archives d'ophtalmologie*, 1899. p. 470).

(3) La technique des injections intraveineuses a été décrite ailleurs (Voy. F. Terrien, *Syphilis de l'œil et de ses annexes*, p. 301).

Traitement local. — 1° **Forme chronique.** — On prescrira les applications chaudes, les instillations d'atropine dans la forme plastique, en surveillant le tonus, qui seront remplacées par les myotiques dans la forme séreuse avec hypertonie, le repos absolu, le port de verres fumés et le séjour dans une pièce sombre s'il existe de la photophobie. Enfin c'est surtout dans les diverses formes de choroïdites chroniques qu'on peut recourir aux injections sous-conjonctivales. Elles ont l'inconvénient d'être douloureuses (1).

2° **Forme aiguë.** — Au début on multipliera les compresses chaudes, les pansements humides, ou bien, dans l'irido-choroïdite suppurée, les applications glacées, les sangsues à la tempe, les purgations, etc. Les douleurs seront calmées par les narcotiques habituels.

La panophtalmie constituée, il faut donner issue au pus, soit par une incision à travers la cornée ou la sclérotique, ou par le curage de l'œil, ou enfin par l'énucléation.

1° INCISIONS. — Elles sont presque toujours insuffisantes et n'apportent qu'un soulagement passager : le pus, épais, membraneux, ne sort pas ou sort mal.

2° CURAGE DE L'ŒIL ET ÉNUCLÉATION. — Cette dernière opération, qui semble la plus rationnelle, doit être rejetée en principe. Elle ne serait pratiquée que lorsque le pus a perforé la coque oculaire et envahi la cavité de l'orbite (2).

Dans les autres cas, on aura recours au curage de l'œil ou *exentération*.

Exentération simple. — L'opération a l'avantage de conserver un moignon scléral mobile, très favorable pour la prothèse.

Elle consiste à vider le globe oculaire du pus qu'il contient au moyen

---

(1) La substance employée est tantôt le sublimé, dont on injecte tous les quatre ou cinq jours deux ou trois gouttes d'une solution au millième, le cyanure d'hydrargyre au millième, l'eau salée en solution physiologique. Sourdille a obtenu de bons effets des injections iodo-iodurées.

[illegible]	0,02 centigr.
Iodure de potassium....................	2 grammes.
Eau distillée.	[illegible] —

(2) L'énucléation ouvrant largement les gaines du nerf optique, peut permettre l'envahissement des méninges. On a signalé des méningites mortelles consécutives à l'énucléation au cours de la panophtalmie (De Lapersonne).

d'une curette tranchante introduite dans la cavité après avoir détaché la cornée au niveau du limbe avec les ciseaux. Seule la sclérotique est laissée en place.

Pour éviter la réaction toujours très vive et les complications de l'exentération simple, le Pr De Lapersonne lui substitue l'exentération ignée.

Exentération ignée (De Lapersonne). — 1° Après anesthésie générale on fait, avec un couteau de de Graefe, une incision transversale dépassant les limites de la cornée ; deux coups de ciseaux en haut et en bas, à la partie médiane des deux lèvres cornéennes complètent une incision cruciale avec formation de quatre volets.

2° Un gros thermocautère recourbé, chauffé à blanc, est introduit dans la cavité qui est cautérisée énergiquement et à plusieurs reprises, en particulier au niveau de la région papillaire.

3° L'intervention est terminée par une injection de sublimé ou de cyanure à 1 p. 2000, afin d'entraîner les parties carbonisées restées dans la coque oculaire. Pansement occlusif.

L'opération détermine une cessation absolue et immédiate de la douleur, contrairement à l'exentération simple (1).

IV. — SCLÉRO-CHOROIDITES.

Cette variété est ainsi désignée parce que la sclérotique participe toujours à l'inflammation et se laisse distendre par la suite. Regardée par quelques auteurs comme une inflammation de la séreuse cloisonnée qui sépare la choroïde de la sclérotique, en un mot comme une inflammation de la cavité supra-choroïdienne, elle est quelquefois désignée sous le terme de *supra-choroïdite* (Venneman). Suivant qu'elle est localisée au segment antérieur ou au segment postérieur de la choroïde, on décrit la scléro-choroïdite antérieure et la scléro-choroïdite postérieure.

SCLÉRO-CHOROIDITE ANTÉRIEURE.

Aspect clinique. — L'affection est localisée à la région ciliaire et se confond souvent avec la sclérite, qui peut la précéder.

1° **Forme aiguë.** — On constate en un point limité de la région ciliaire une injection sclérale et conjonctivale intense, d'aspect violacé, et se distinguant d'un bouton d'episclérite par l'absence de soulèvement. Il existe de l'iritis, le tonus est élevé et les douleurs ciliaires sont très vives.

Avec les progrès de l'affection, la partie de la cornée correspondant à la région scléro-choroïdienne enflammée s'infiltre. L'infiltration affecte d'ordinaire la forme d'un triangle à base périphérique et à sommet dirigé vers le centre de la cornée. Elle aboutit à la sclérose (infiltration sclérosante) ; cette sclérose cornéenne demeure indélébile après la disparition de l'inflammation. La sclérotique prend une teinte ardoisée, bleuâtre, au niveau des parties enflammées et paraît se prolonger dans la cornée (fig. 140). L'affection, survenant par poussées, peut finir par former une véritable couronne autour de la cornée et celle-ci se scléroser presque complètement.

---

(1) De Lapersonne, *Archives d'ophtalmologie*, 1900, p. 289.

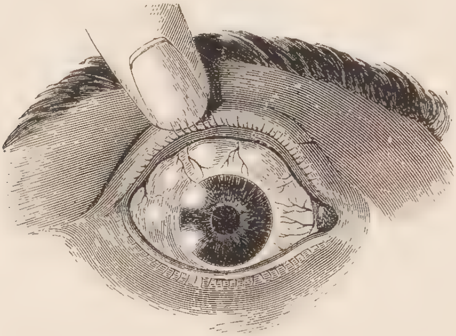


Fig. 140. — Ectasies sclérales et kératite sclérosante en regard des ectasies.

2° **Forme chronique**. — Les poussées évoluent sans réaction ni douleur, mais dans les deux cas à la longue la sclérotique amincie se laisse distendre et des staphylomes apparaissent. Suivant leur siège, on les dit : *intercalaires* (entre le corps ciliaire et le limbe), *ciliaires*, ou *equatoriaux*. Ces derniers se développent dans la région de l'ora serrata, le plus souvent dans l'intervalle des muscles droits, ou même directement au-dessous d'eux (1).

Ces ectasies entraînent des poussées glaucomateuses et le globe peut devenir énorme. Alors les phénomènes irritatifs cessent et chez les enfants l'affection aboutit à l'hydrophtalmie et à la buphtalmie. Dans tous les cas la papille est excavée et l'acuité visuelle se perd complètement.

Traitement. — Le traitement général sera dirigé contre la cause de l'affection qui demeure obscure (goutte, rhumatisme, etc.). Elle est plus fréquente dans le sexe féminin et peut coïncider chez la femme avec les troubles de la ménopause. On aura recours aux mercuriaux, aux salicylates de soude ou de lithine, aspirine, etc. Les accès douloureux seront calmés par la morphine, les sangsues à la tempe, etc.

---

(1) La teinte ardoisée du staphylome pourrait faire croire à une tumeur mélanique, mais sa transparence, sa mollesse et l'évolution de l'affection permettent le diagnostic.

Le traitement local sera celui de l'irido-cyclite : compresses chaudes, atropine, dionine. Dès que le tonus s'élève, on aura recours aux myotiques qui seront continués longtemps. Ils sont presque toujours insuffisants à empêcher le développement des staphylomes. On peut en dire autant des ponctions répétées, combinées au pansement compressif.

SCLÉRO-CHOROIDITE POSTÉRIEURE.

L'affection est liée à la myopie forte. Elle est caractérisée par une atrophie de la choroïde, surtout marquée autour de la papille, et aussi par un certain degré d'ectasie sclérale, d'où le terme de *staphylome posticum* dont on se sert pour désigner à la fois l'atrophie choroïdienne et l'ectasie sclérale qui l'accompagne (*conus* des auteurs allemands).

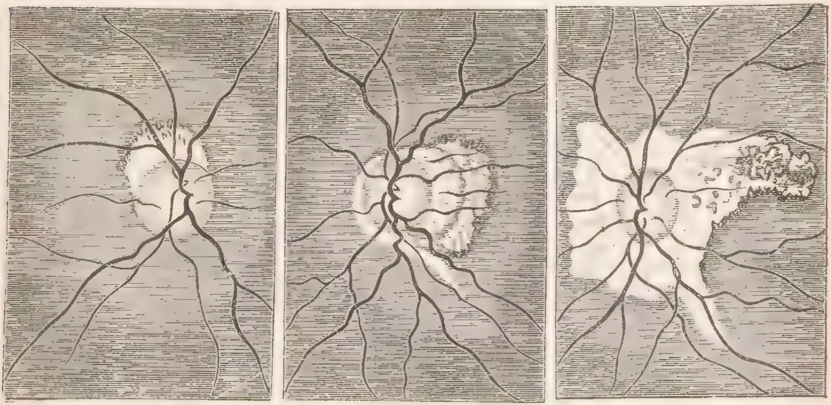


Fig. 141. — Conus et scléro-choroïdite postérieure à des degrés différents.

Aspect clinique. — Staphylome postérieur. — Il apparaît sous forme d'un croissant blanc situé à la partie externe de la papille et qui la coiffe en forme de demi-lune (fig. 141). Il peut être stationnaire ou progressif, envahissant alors la macula et aboutissant à la perte de la vision centrale. Cet envahissement est l'apanage de la myopie forte.

Lésions maculaires. — La macula peut être intéressée isolément par une plaque de choroïdite atrophique évoluant simultanément avec le staphylome.

Les lésions sont variables. Tantôt il s'agit de petits amas pigmentés, ailleurs d'un petit foyer hémorragique, ou bien la macula est masquée par une tache noire pigmentée, avec de petites hémorragies autour (fig. 141). Ces lésions se retrouvent dans l'athérome, le diabète et la syphilis.

Ces lésions se compliquent d'*altérations du vitré* (corps flottants, liquéfaction), de la papille, de la rétine et du cristallin.

La *papille*, *congestionnée* d'abord, s'atrophie et s'excave, se confondant alors avec le staphylome. La rétine participe à l'inflammation de la choroïde, montre souvent de petites hémorragies et finalement se décolle (Voy. *Décollement de la rétine*). Par suite des altérations du vitré, la zonule se relâche et le *cristallin se subluxe* (*iridodonésis*), s'opacifie, ou même se luxe en totalité à l'occasion d'un traumatisme.

Symptômes fonctionnels. — Ils sont en raison directe du degré et de l'étendue des lésions. Ce sont des mouches volantes, des photopsies, souvent de la photophobie qui témoigne de la congestion de la rétine, des douleurs oculaires et rétro-oculaires, surtout dans la myopie progressive et en voie de développement, et enfin une diminution de l'acuité pouvant aller jusqu'à la cécité.

On a noté dans la myopie forte, à côté du scotome central, conséquence des lésions maculaires, un scotome annulaire; le champ visuel est rétréci plus ou moins concentriquement et il n'est pas rare de voir le tonus s'élever et un glaucome secondaire apparaître.

L'iridectomie demeure impuissante et la cécité en est le plus souvent la conséquence.

Traitement. — Il réside dans la prophylaxie de la myopie et dans une hygiène oculaire sévère (Voy. p. 42). En outre, on fera le traitement de la choroïdite (mercuriaux, sudation, compresses chaudes, injections sous-conjonctivales, etc.), mais il demeure d'ordinaire impuissant. On recommandera d'éviter toute fatigue et tout effort capable de provoquer un décollement rétinien.

V. — RUPTURES DE LA CHOROIDE.

Aspect clinique. — Nous ne considérons ici que les ruptures isolées, sans participation de la sclérotique (1). Elles sont directes ou indirectes.

---

(1) Lorsque la sclérotique est perforée en même temps, qu'il s'agisse d'une plaie pénétrante ou d'un éclatement du globe par choc violent, il y a toujours issue du vitré; le globe est déformé et ces lésions ont été étudiées avec les plaies du globe oculaire.

1° **Ruptures directes.** — Elles siègent à l'extrême périphérie, au voisinage de l'ora serrata, et apparaissent sous forme de larges déchirures liées à une infiltration, à des hémorragies ou même à un décollement de la rétine voisine.

2° **Ruptures indirectes.** — Elles occupent le pôle postérieur, beaucoup plus souvent le côté temporal de la papille (82 p. 100 des cas) que le côté nasal (14 p. 100).

Aspect ophtalmoscopique. — La rupture apparaît sous forme de croissant, concentrique à la papille, beaucoup plus long que large et terminé en pointes souvent bifides ou trifides.

La rupture est d'ordinaire unique. Il peut en exister plusieurs au début. Si un trouble vitréen ou une hémorragie n'empêchent pas l'examen, la rupture se montre sous forme d'une strie jaunâtre limitée par un liséré sanguin et pigmenté ; sur les parties voisines existent des hémorragies rétiniennes. Par suite de la résorption du sang, la strie devient d'un blanc éclatant et le pigment s'amasse sur les bords (1). En même temps (car la rétine est toujours intéressée, tout au moins son épithélium sensoriel), la papille peut s'atrophier, surtout si la déchirure l'entoure presque complètement, et on peut constater des lésions de rétinite pigmentaire.

Troubles fonctionnels. — Ils varient avec le siège de la déchirure, suivant que la rétine est plus ou moins intéressée et qu'il existe ou non d'autres lésions (déchirure de l'iris, subluxation du cristallin, hémorragie du vitré, etc.).

D'ordinaire, la déchirure entraîne une diminution de l'acuité, souvent un scotome central, de la métamorphopsie, un rétrécissement du champ visuel, le tout pouvant aller jusqu'à la cécité si l'atrophie de la papille apparaît.

Pathogénie. — La déchirure est toujours consécutive à une violence appliquée tangentiellement sur le globe. Par suite de l'élévation du tonus et de la rotation du globe, il en résulte une traction violente exercée sur la choroïde par l'intermédiaire du nerf optique dont l'extension limite bientôt la torsion de l'œil. La choroïde, mince dans toute son étendue et appliquée contre la sclérotique très épaisse à laquelle elle n'est adhérente qu'en avant et en arrière, se déchire à ce niveau, ce qui explique que la déchirure soit toujours concentrique à la papille, à l'opposé du point de rotation de l'œil. C'est la membrane vitrée, extrêmement cassante, qui se rompt la première et entraîne, de proche en proche, la déchirure des autres couches.

Traitement. — On se bornera à la temporisation et au repos de l'organe. Au début on pourra recourir aux moyens antiphlogistiques

---

(1) Cet aspect blanc éclatant est fourni par la sclérotique qu'on voit directement, la choroïde ayant disparu à ce niveau et la rétine étant transparente sur le vivant.

(sangsues, compresses chaudes, pansement compressif) pour aider à la résorption du sang. Dans le but d'exciter les éléments sensoriels de la rétine ébranlés par le traumatisme, on peut y ajouter les injections de strychnine. On fera à la tempe des injections de 1 milligramme répétées par séries de dix injections à trois reprises, avec dix jours de repos (Talko).

VI. — NÉOPLASMES DU CORPS CILIAIRE ET DE LA CHOROIDE.

TUBERCULOSE DE LA CHOROIDE.

Comme celle de l'iris, la tuberculose de la choroïde peut être primitive, tout au moins cliniquement. Elle est plus fréquemment secondaire.

Aspect clinique. — Elle se présente sous trois formes : disséminée, circonscrite et diffuse.

1° **Forme disséminée ou miliaire.** — Décrite pour la première fois par Jäger, elle est caractérisée par la présence de nombreux petits tubercules, d'aspect gris jaunâtre, mesurant en moyenne un millimètre de diamètre et se montrant de préférence sur le segment postérieur, au voisinage de la papille. Ils se distinguent des nodosités inflammatoires de la choroïde par l'absence d'altérations pigmentaires et présentent la structure typique des nodules tuberculeux. Il existe en même temps de la papillite.

Cette forme est très rare ; on la rencontre surtout dans la méningite tuberculeuse, dans la tuberculose miliaire aiguë généralisée, et ce n'est en somme qu'un épiphénomène de la tuberculose aiguë.

Les troubles visuels sont en raison directe de l'étendue et du degré des lésions. Le plus ordinairement le malade est emporté rapidement, avant l'évolution de l'affection oculaire, qui peut aboutir à une panophtalmie à forme torpide.

2° **Forme circonscrite ou tuberculome.** — Il siège de préférence sur les parties antérieures et sur le corps ciliaire.

Le tuberculome est d'ordinaire unique. C'est une masse caséeuse, de teinte claire, qui soulève la rétine et simule un néoplasme.

Au début, lorsque l'examen ophtalmoscopique est encore possible, on peut voir tout autour du tuberculome la choroïde et la rétine infiltrées et, sur celle-ci, de petits nodules tuberculeux. Ici encore, il existe de la névrite optique et souvent, autour du nerf optique et au niveau de la macula, des plaques grises d'infiltration tuberculeuse.

L'œil est injecté, sensible, douloureux à la pression et photophobe. La sclérotique à ce niveau prend une teinte rouge vineuse. En même temps qu'évolue le tuberculome, il se développe de l'iritis, de la kératite et l'œil est plus ou moins hypotone.

La sclérotique à son tour s'amincit, s'infiltre et se laisse perforer, de préférence au niveau de l'angle de filtration dans les tuberculomes du corps ciliaire, plus rarement dans la région intercalaire, ciliaire ou équatoriale (tuberculome perforant (1). La conjonctive, enflammée épaissie et vascularisée, s'ulcère et peu à peu le tissu orbitaire est envahi. Très souvent il existe de l'adénite préauriculaire; celle-ci est exceptionnelle dans le gliome de la rétine et ne se rencontre jamais dans le sarcome (Lagrange).

A cette période des dépôts purulents se collectent dans la chambre antérieure sous forme d'hypopyon ; les masses caséeuses remplissent la totalité du globe et celui-ci prend l'aspect panophtalme. On pourrait croire alors à une cyclite suppurée.

3° **Forme diffuse**. — Elle est caractérisée par une infiltration diffuse occupant rapidement la totalité du tractus uvéal et dans laquelle sont noyés les nodules tuberculeux. Elle a été décrite par Haab et Hirschberg, sous le nom de *choroïdite tuberculeuse*. Elle a moins de tendance que le tuberculome à perforer la sclérotique, mais aboutit comme lui à la perte du globe.

Traitement. — La seule chance d'éviter la généralisation est l'énucléation aussi hâtive que possible. On tiendra compte de la présence ou de l'absence de foyers tuberculeux en d'autres points de l'organisme. On se comportera en somme comme pour une tuberculose localisée et on n'interviendra que si l'état général est satisfaisant, si la tuberculose oculaire peut être considérée comme cliniquement primitive, et si on peut espérer, par l'énucléation, éviter la généralisation de l'infection (2).

TUMEURS DE LA CHOROIDE. — SARCOME.

Les tumeurs de la choroïde peuvent être primitives ou secondaires. Parmi les premières, de beaucoup les plus fréquentes, c'est le sarcome qu'on rencontre le plus souvent et c'est lui que nous prendrons pour type.

---

(1) Remarquons que la perforation n'est pas suivie d'une détente, contrairement à ce qu'on observe pour les sarcomes de la choroïde (Voy. p. 302), et ceci se comprend puisque l'hypotonie est ici la règle.

(2) L'opération peut être indiquée, si le malade peut la supporter, pour supprimer les douleurs quelquefois très vives qui accompagnent les phénomènes réactionnels.

Aspect clinique. — 1° Stade de décollement. — Au début, la tumeur se développe sans phénomènes réactionnels ; elle soulève la rétine et, si elle siège au voisinage de l'équateur ou de l'ora serrata, les troubles visuels sont nuls et le décollement peut demeurer longtemps ignoré. Souvent, au niveau de la rétine décollée, on peut constater des plaques blanches ou des hémorragies (1).

2° Stade d'hypertonie. — Elle est la conséquence du développement de la tumeur (2). En même temps que le décollement devient total, le tonus s'élève et on a tous les symptômes du glaucome inflammatoire (Voy. p. 309), avec des douleurs d'une intensité extrême (3).

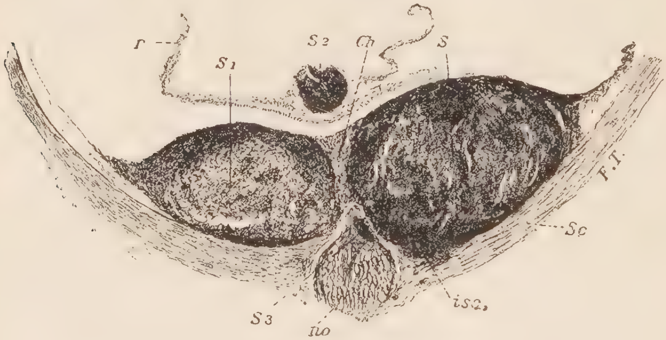


Fig. 142. — Sarcome siégeant au niveau de la papille.
(De Lapersonne et Opin).

La masse sarcomateuse *S* présente plusieurs noyaux S_1, S_2, S_3; *no*, nerf optique envahi par la tumeur ; *Sc*, sclérotique ; *r*, rétine ; Ch, choroïde.

3° Stade d'extériorisation. — La tumeur refoule la sclérotique qui s'amincit, montrant à ce niveau des bosselures noires et dures, et finalement se perfore. La tumeur est devenue extra-oculaire ; elle pénètre dans l'orbite et repousse le globe en avant. Après la perforation, les douleurs intenses déterminées par l'hypertonie disparaissent. Par contre, la tumeur, libérée de toute pression, se développe avec une rapidité extrême ; le globe est fortement refoulé, incomplètement recouvert par les paupières ; la cornée se dessèche et s'ulcère ; les cavités voisines sont envahies (fosses nasales, antre d'Highmore, sinus frontal, et surtout cavité cranienne).

---

(1) Le décollement serait dû, d'après Fuchs, à la diminution de la perméabilité des veines vorticineuses par suite du développement de la tumeur ; d'où stase veineuse, œdème de la choroïde et sécrétion de liquide qui soulève la rétine et la décolle.

(2) Il faut incriminer en outre, pour l'expliquer, des embolies pigmentaires de l'angle irien qui entraînent la rétention de l'humeur aqueuse.

(3) Quelquefois, après une certaine période d'hypertonie, une irido-cyclite se déclare ; l'œil devient hypotone et s'atrophie (fig. 143). La phtisie du globe est ici la conséquence d'une nécrose étendue de la tumeur. Le danger d'ophtalmie sympathique écarté, cette atrophie doit être considérée comme relativement favorable, en ce sens qu'elle arrête l'évolution de la tumeur et s'oppose à l'envahissement de l'orbite (F. Terrien, *Archives d'ophtalmologie*, 1899, p. 471).

Les symptômes sont un peu différents suivant le siège de la perforation, qui peut se faire au niveau de l'hémisphère antérieur, de l'équateur ou du pôle postérieur.

En avant, il est rare que la cornée se perfore en son centre ; plus souvent au niveau du canal de Schlemm ou par les orifices des vaisseaux ciliaires antérieurs qui traversent le globe au point d'origine des muscles droits. Au niveau de l'équateur la voie suivie est celle des vasa vorticosa. En arrière, les néoplasmes du pôle postérieur gagnent l'orbite, soit en perforant la sclérotique à la faveur de l'un des pertuis qui laissent passer les vaisseaux et nerfs ciliaires postérieurs, soit en s'infiltrant le long de la gaine du nerf optique (fig. 142).

Lorsque la perforation a lieu en avant, on voit se développer entre les paupières des masses fongueuses, noirâtres, à surface bosselée et rugueuse. Si elle se fait en arrière, il se produit une exophtalmie progressive.

4° Metastases. — Si le malade n'a pas été emporté par l'envahissement du cerveau et par les hémorragies fréquentes venues des parties découvertes et ulcérées de la tumeur, celle-ci se généralise et des métastases éloignées apparaissent, surtout dans le foie, souvent aussi dans les os, plus rarement dans les autres organes.

La durée moyenne de l'évolution est de dix-huit mois à deux ans. Les deux premiers stades ont une durée assez longue ; une fois la perforation effectuée, l'évolution est très rapide et le malade ne tarde pas à succomber.

Diagnostic. — Il est surtout difficile au début, à la phase de décollement et aussi pendant la période glaucomateuse.

Le siège supérieur et la fixité du décollement, l'absence d'hypotonie, souvent même *un certain degré d'hypertonie*, la vascularisation de la sclérotique au niveau de la zone décollée, et souvent la présence d'un double réseau vasculaire au niveau du décollement (l'un rétinien, l'autre sous-rétinien), l'absence de plissement de la rétine, sont de bons signes en faveur d'une tumeur de la choroïde.

La ponction exploratrice avec le couteau de de Græfe au niveau du decollement fournit encore de meilleurs renseignements. Elle donne issue à un liquide brunâtre qui s'épanche sous la conjonctive dans le cas de décollement simple, myopique ou traumatique et détermine une diminution du tonus. Lors de néoplasme au contraire, le couteau éprouve une résistance anormale, donne issue seulement à un peu de sang et le tonus ne diminue pas ou à peine.

A la période d'hypertonie, le diagnostic devient très difficile, souvent même impossible. On se basera sur l'évolution de l'affection.

Éclairage excentrique. — Il donne de bons renseignements. Il consiste à illuminer l'œil à la manière des laryngologistes pour le larynx ou les cavités du nez, en tenant le miroir sur le front et en regardant alors à l'œil nu ou à l'aide d'une loupe le néoplasme illuminé.

Éclairage de contact. — Il convient pour les sarcomes très antérieurs, situés entre l'équateur et le corps ciliaire et inaccessibles à l'ophtalmoscope, ou bien lorsque l'œil est devenu inéclairable.

L'instrument de Rochon-Duvigneaud se compose d'un tube contenant une petite lampe électrique et muni à l'une de ses extrémités d'une lentille convexe qui s'applique sur la sclérotique. Si la pupille s'éclaire, c'est que la paroi sclérale se laisse traverser et que, très probablement, il n'y a pas de néoplasme. Mais la proposition inverse n'est pas vraie et, de même que pour les sinus, on ne peut conclure à la présence d'une tumeur si l'éclairement ne se produit pas. Les rayons lumineux peuvent être arrêtés par un épanchement de sang organisé.

Plus tard, lorsque la tumeur a envahi l'orbite, on peut quelquefois la confondre avec un phlegmon chronique de l'orbite.

La tumeur reconnue, il faut en préciser l'origine. S'agit-il d'une tumeur orbitaire ayant envahi secondairement le globe ou d'une tumeur primitivement intra-oculaire? Dans ce dernier cas la rétine est altérée dès le début; dans les tumeurs de l'orbite, le globe, même refoulé, demeure assez longtemps indemne et la vision ne se perd que plus tard.

Étiologie et anatomie pathologique. — Le sarcome de la choroïde se rencontre surtout entre cinquante et soixante ans. On ne sait rien des causes qui en provoquent l'apparition. L'hérédité, le traumatisme paraissent avoir une certaine influence.

Au point de vue de leur structure, les tumeurs du tractus uvéal sont des sarcomes mélaniques ou des leuco-sarcomes.

a. Sarcome mélanique. — Il siège plus fréquemment en arrière de l'équateur qu'en avant. On distingue le sarcome à cellules rondes et le sarcome à cellules fusiformes.

Le premier, plus fréquent, est plus mou et plus vasculaire; son développement est plus rapide et sa malignité plus grande (1). Il est composé de cellules fusiformes dont les deux extrémités sont allongées et souvent bifurquées.

Les sarcomes à cellules rondes sont constitués par des petites cellules de 7 à 15 μ avec un noyau bien coloré par le carmin; ils montrent la structure du sarcome embryonnaire.

Tous ces néoplasmes, quelle que soit leur forme anatomique, se développent de préférence dans la couche des gros vaisseaux (2).

---

(1) D'après Fuchs, les métastases se rencontreraient dans 19 p. 100 des cas pour les sarcomes fusiformes et dans 37 p. 100 pour les sarcomes à cellules rondes.

(2) Origine du pigment. — Elle est encore discutée : choroïdienne pour les uns, hématique pour d'autres. Pour Lagrange, il faudrait admettre deux variétés de pigmentation, l'une hématique, l'autre choroïdienne, existant ensemble ou séparément. La mélanose d'origine hématique serait beaucoup moins grave que la mélanose choroïdienne.

b. **Leuco-sarcome.** — Il est beaucoup plus rare. Par rapport aux sarcomes mélaniques, on le rencontre dans la proportion de 12 p. 100. Comme le mélano-sarcome, il est formé de cellules rondes ou de cellules fusiformes, le plus souvent par les deux à la fois. Il se distingue du sarcome mélanique par l'absence de pigment (1) et se comporte comme lui au point de vue de son évolution et de sa symptomatologie. Peut-être sa gravité est-elle un peu moindre (1/4 p. 100 de récidives dans le sarcome mélanique, 1/3 seulement dans le leuco-sarcome, d'après Fuchs).

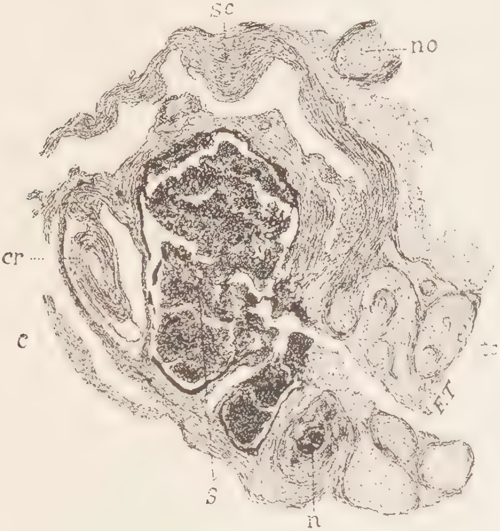


Fig. 143. — Sarcome de la choroïde compliqué de phtisie du globe. (F. Terrien).

s, sarcome mélanique ; *sc*, sclérotique très épaissie, contenant un nodule sarcomateux (*n*) et se continuant en avant avec la cornée (*c*) ; *cr*, cristallin cataracté ; *no*, nerf optique sclérosé ; *tc*, tissu conjonctif hypertrophié.

Quelle que soit la variété, blanc ou noir, le sarcome primitif de la choroïde est presque toujours unilatéral. La bilatéralité est exceptionnelle. Elle est, au contraire, la règle dans le sarcome métastatique (2).

---

(1) On ne sait pas encore pourquoi les cellules pigmentées sont tantôt prédominantes (mélano-sarcomes), tantôt effacées (leuco-sarcomes) au milieu des néoplasmes.

(2) **Carcinome métastatique.** — Le sarcome, ou mieux le carcinome métastatique de la choroïde (car le sarcome est une rareté pathologique), est peu fréquent. On en connaît environ vingt-cinq observations (Lagrange). Dans la majorité des cas le point de départ est un cancer du sein et la métastase occupe presque toujours le pôle postérieur du globe, l'embolie cancéreuse s'effectuant de préférence par les artères ciliaires courtes postérieures. Sa structure est celle d'une glande tubuleuse envoyant des prolongements autour des gros vaisseaux et dans les espaces interlamellaires de la choroïde.

Les deux yeux sont souvent intéressés, simultanément ou successivement, et la marche de

Traitement. — Il réside dans l'énucléation aussi hâtive que possible. On coupera le nerf optique très loin en arrière, afin de dépasser sûrement les limites du mal. Pratiquée de bonne heure, dès la première période, l'énucléation peut amener une guérison radicale. Après un laps de quatre ans sans récidive, le malade peut être considéré comme guéri.

Plus tard, lorsque la tumeur a dépassé les limites du globe, il faut recourir à l'exentération de l'orbite, mais l'opération est souvent insuffisante alors et les récidives sont fréquentes.

VII. — DÉGÉNÉRESCENCE, OSSIFICATION ET DÉCOLLEMENT DE LA CHOROIDE.

Excroissances verruqueuses de la lame vitrée. — C'est une altération sénile caractérisée par l'apparition à la surface de la lame vitrée de saillies vitreuses entourées par un cercle noirâtre, pigmentaire. Ces épaississements contiennent souvent des sels calcaires, de la graisse et du pigment, et ne se rencontrent que chez les sujets âgés. Ils mesurent de 1/4 à 1/2 millimètre et siègent de préférence entre l'équateur et l'ora serrata; aussi la vision est peu gênée. Plus rarement on en rencontre également au niveau de la région maculaire. Là encore le trouble visuel qui en résulte est insignifiant. Ces excroissances se rencontrent toujours sur les deux yeux.

Halo sénile. — C'est un anneau de coloration jaune rougeâtre, quelquefois même blanc rougeâtre, entourant complètement ou incomplètement la papille. Il ne se rencontre que chez les sujets âgés.

Ossification. — L'ossification de la choroïde est toujours consécutive à un processus inflammatoire chronique (1). On la rencontre surtout dans les yeux atrophiés par traumatisme ou irido-cyclite chronique. Le siège de prédilection des plaques osseuses est l'hémisphère postérieur. Souvent l'ossification prend la forme d'une cupule et présente un orifice pour le passage du nerf optique, ou bien celle d'une bague occupant le corps ciliaire. Elle peut se développer primitivement dans l'iris (Panas).

L'origine de l'os nouveau serait dans la chorio-capillaire (Knapp). Cette opinion est généralement acceptée. Cependant certains admettent l'organisation fibreuse, puis osseuse, d'exsudats sous la membrane élastique de la choroïde plus ou moins décollée (Pagenstecher, Goldzieher, Brailey, Panas).

Ces moignons ossifiés sont souvent douloureux, spontanément ou à la pression, s'injectent facilement et peuvent être le point de départ de

---

la tumeur est très rapide. Elle évolue sans phénomènes réactionnels : la papille présente un trouble diffus et dans son voisinage la rétine est soulevée par le néoplasme.

Celui-ci peut être confondu avec la forme diffuse de la tuberculose choroïdienne.

Le traitement est sans intérêt. La tumeur oculaire apparaît comme un épiphénomène annonçant la fin prochaine du malade. L'énucléation ne serait indiquée qu'en présence d'accidents glaucomateux (rares en pareil cas), afin de supprimer les douleurs.

(1) Ce n'est donc pas un néoplasme au sens clinique du mot. C'est cependant un ostéome, puisqu'il y a formation intégrale et complète d'un os nouveau avec tous ses caractères.

phénomènes sympathiques. Aussi, lorsque la palpation permet de sentir, à travers la sclérotique, la présence du tissu osseux (le diagnostic est souvent d'une grande difficulté), mieux vaut prévenir les phénomènes d'irritation et recourir d'emblée à l'énucléation (1).

Décollement. — Il est difficile de le reconnaître sur le vivant. Il est le résultat d'hémorragies diffuses ou de tumeurs envahissant l'espace supra-choroïdien, par exemple à la suite de traumatismes, assez souvent dans la myopie forte avec staphylomes postérieurs étendus, dans l'hydrophtalmie congénitale ou après l'opération de cataracte (hémorragie expulsive) (2). Dans les moignons atrophiques, la rétine est presque toujours décollée en totalité, en fourreau de parapluie, et souvent aussi la choroïde et le corps ciliaire. Ceci est important dans l'ophtalmie sympathique, car, alors même que l'œil sympathisant est irrité et photophobe, la douleur à la pression sur le corps ciliaire fait défaut, celui-ci étant décollé.

Lorsque l'œil est encore éclairable, ce qui est exceptionnel, le décollement peut être confondu avec une tumeur du corps ciliaire, mais la diminution de tonus, qui est constante et progressive, l'affection évoluant vers la phtisie, et l'absence de phase glaucomateuse permettront d'écarter le diagnostic de tumeur.

VIII. — MODIFICATIONS DE LA TENSION INTRA-OCULAIRE (3).

OPHTALMOMALACIE. DIMINUTION DU TONUS.

L'hypotonie, lorsqu'elle est considérable, est encore désignée sous le nom de *phtisie essentielle* ou *ophtalmomalacie*. C'est moins une entité morbide qu'un symptôme qu'on peut observer au cours d'affections multiples (paralysie du sympathique cervical, plaie pénétrante du globe, fistule de la cornée, décollement de la rétine et rétraction du corps vitré, irido-cyclite plastique, etc.).

Quelle que soit la cause de l'hypotonie, on aura recours aux mydriatiques (instillations répétées d'atropine au centième, compresses chaudes, etc.), tous moyens capables de relever le tonus.

---

(1) Les phénomènes sympathiques seraient déterminés par l'action du tissu osseux sur les nerfs ciliaires. Peut-être a-t-on exagéré le danger des ossifications et peut-être l'ophtalmie sympathique est-elle plus rare qu'on ne l'a dit (Panas). Mais, l'œil étant perdu et atrophique, son ablation a peu d'inconvénients et mieux vaut dans le doute y recourir.

(2) On peut voir alors la choroïde faire hernie entre les lèvres de la plaie cornéenne. Mais, même après une opération régulière, il n'est pas rare de constater les jours suivants de petits soulèvements de la choroïde qui apparaissent à l'ophtalmoscope sous forme de petites taches sombres qui soulèvent les vaisseaux de la rétine. Ils sont la conséquence de petites hémorragies circonscrites et disparaissent sans laisser de traces.

(3) L'hydrostatique de l'œil étant réglée par l'humeur aqueuse, excrétée surtout au niveau des procès ciliaires, et par le vitré, la choroïde, membrane nutritive du globe, joue un rôle capital dans le maintien du tonus. C'est pourquoi nous étudions, à la suite des affections de la choroïde, les modifications de la tension de l'œil.

ÉLÉVATION DU TONUS. GLAUCOME (1).

Définition. — Le caractère essentiel de la maladie repose sur l'hypertonie, symptôme commun à toutes les affections glaucomateuses. Suivant que celle-ci apparaît brusquement sur un œil jusque-là indemne ou lentement, progressivement, laissant à l'œil le temps de s'accoutumer au changement de pression, on a le *glaucome aigu* ou le *glaucome chronique*. Ce dernier peut être *simple*, si la tension demeure toujours légèrement élevée sans présenter de modifications appréciables, ou *irritatif* dans le cas contraire.

De là trois types cliniques distincts, mais qui doivent être considérés en réalité comme des modalités d'une seule et même affection.

Aspect clinique. — A. **Glaucome aigu.** — Il a pour caractère essentiel de procéder par poussées inflammatoires vives séparées par des rémissions franches.

a. Stade prodromique. — Il débute en général par de *petits accès prodromiques.* Tout à coup, à l'occasion d'une fatigue, d'un repas un peu copieux ou sans cause appréciable, la vision se trouble ; le malade a la sensation de voir les objets comme *à travers une fumée* grisâtre et les flammes entourées de cercles colorés ; ceux-ci reproduisent les couleurs d'arc-en-ciel disposées en zones concentriques, le violet au centre, le rouge à la périphérie, le tout séparé du foyer lumineux par une auréole sombre. Il ne faut pas confondre ces anneaux colorés avec ceux perçus par certains sujets à l'état normal et qui sont déterminés par un phénomène de diffraction au niveau de la périphérie du cristallin (Druault).

Examiné au moment de l'accès, l'œil atteint présente les trois signes suivants :

1° La *pupille* est un peu *plus dilatée* que celle du côté opposé et réagit mal ou pas à la lumière.

2° La surface de la *cornée* est légèrement *trouble* au centre, donnant l'impression d'une glace sur laquelle on aurait respiré. Cette matité de la cornée est le principal facteur de la vision trouble.

3° La *tension* intra-oculaire est *supérieure à la normale.*

Mentionnons encore la diminution de sensibilité de la cornée pouvant aller jusqu'à l'anesthésie complète, l'effacement de la chambre antérieure, l'injection ciliaire, et les *douleurs oculaires et péri-orbitaires*, qui peuvent accompagner l'accès prodromique, tous phénomènes qui sont la conséquence de l'hypertonie.

---

(1) Nous n'avons en vue ici que le glaucome primitif, essentiel, celui qui dérive directement de l'hypertonie et dont la cause demeure inconnue, laissant de côté le glaucome secondaire (suite de synéchies antérieures, leucomes adhérents, tumeurs du globe, etc.).

On le comprend facilement pour le trouble de la cornée et la diminution de sensibilité de cette membrane. Les douleurs atroces qui accompagnent l'attaque et qui, déjà au cours des accès prodromiques, peuvent être assez marquées, sont dues à la compression des nerfs ciliaires entre la choroïde et la sclérotique. Elles s'irradient quelquefois dans toute la sphère du trijumeau, et peut-être bien des accès douloureux avec troubles visuels passagers rapportés à tort à la migraine ophtalmique ne sont-ils que des attaques de glaucome prodromique. Il faut toujours y penser et instituer tout d'abord le traitement par les myotiques (Voy. p. 318).

On peut en dire autant de certaines variétés de névralgies du trijumeau qui ont pour point de départ l'élévation du tonus de l'œil et sont améliorées par les myotiques.

L'accès dure peu et, quelques minutes ou quelques heures après, tout rentre dans l'ordre. On peut noter dans l'intervalle des accès une augmentation rapide de la presbyopie par diminution de l'amplitude d'accommodation, d'où nécessité de porter des verres convexes de plus en plus forts.

Mais, après un temps variable (plusieurs jours ou plusieurs semaines), un second accès peut survenir, suivi d'un troisième. Les accès deviennent plus rapprochés et l'affection peut rester longtemps à cette période jusqu'au moment où apparaît l'*attaque*.

b. Attaque aiguë. — Ce n'est, en somme, qu'un accès prodromique beaucoup plus accentué.

Lorsqu'elle est franche, on a l'aspect typique du glaucome aigu (injection ciliaire vive, cornée trouble et mate, douleurs péri-orbitaires atroces, souvent même accompagnées de vomissements, dilatation pupillaire, tension très élevée, fond d'œil inéclairable par suite du trouble de la cornée, vision nulle). Après un temps variable, huit, quinze jours, les douleurs cessent, la tension diminue, la cornée recouvre sa transparence et la vision reparaît, quoique diminuée, tandis que persiste une légère dilatation de la pupille.

Comme les accès du début, l'attaque se reproduit et, au fur et à mesure que les attaques deviennent plus fréquentes, les rémissions sont incomplètes, la pupille restant dilatée dans l'intervalle et l'œil hypertone.

Quelquefois une seule attaque suffit à entraîner la cécité (glaucome foudroyant).

c. Glaucome absolu. — La vision est complètement abolie. Sur la sclérotique, qui prend une teinte blanc bleuâtre, porcelanique, on voit les veines ciliaires antérieures très dilatées, par suite de la gêne circulatoire au niveau des vasa vorticosa (*vaisseaux abdominaux* de Beer). Tout autour de la cornée, elles forment un anneau vasculaire violacé caractéristique (*cercle veineux* de Sichel). La cornée est insensible, la chambre antérieure effacée et l'iris atrophié. La pupille, largement dilatée, immobile, présente une teinte verdâtre, d'un gris sale. Souvent à cette période il se forme une cataracte (cataracte glaucomateuse). L'œil est très dur et presque toujours inéclairable.

B. **Glaucome chronique irritatif**. — Le début rappelle les accès prodromiques du glaucome aigu et se manifeste par des obnubilations passagères de la vue avec hypertonie légère. Mais les accès sont moins marqués, les rémissions moins franches et dans l'intervalle la tension demeure un peu supérieure à la normale. Ainsi s'établit une certaine tolérance de l'organe. A part une légère injection ciliaire qui peut passer inaperçue, et des douleurs modérées, l'hypertonie ne se manifeste que par des modifications du fond de l'œil (veines volumineuses, pouls artériel, début d'excavation de la papille, etc.). Mais peu à peu l'acuité visuelle diminue et le champ visuel se rétrécit, surtout du côté nasal.

C. **Glaucome chronique simple**. — Il a pour caractère essentiel de s'établir insidieusement. L'hypertonie est peu marquée ou nulle et ne se révèle par aucun symptôme extérieur. Elle peut arriver à une cécité complète, quelquefois même sans que le malade s'en aperçoive si le second œil est demeuré indemne. Le diagnostic se fait alors par hasard : le sujet vient consulter parce que, quelques jours auparavant, il s'est aperçu qu'il ne voyait pas de l'un des deux yeux.

L'affection se traduit seulement par des modifications de la papille et par des troubles fonctionnels.

a. Modifications ophtalmoscopiques. — Elles sont caractérisées par des altérations de la papille.

1° *Pouls artériel*. — Au début, on peut noter une augmentation de volume des veines de la rétine et des pulsations artérielles. Le pouls artériel est caractérisé par l'interruption brusque de la colonne sanguine dans un segment de l'artère au moment de la diastole (ce segment occupe d'ordinaire la papille) (1).

---

(1) A la différence du pouls veineux qui peut être physiologique, le pouls artériel est toujours pathologique : par suite d'une élévation de pression en dehors de l'artère (augmentation du tonus ou compression du globe), le sang ne peut vaincre la résistance de la paroi du vaisseau comprimé qu'au moment de la systole ; pendant la diastole, le vaisseau s'aplatit et la colonne sanguine est interrompue.

2° *Excavation.* — Dans un stade un peu plus avancé, la papille, refoulée par la pression, s'excave. Cette excavation occupe toute l'étendue de la papille, contrairement à l'excavation physiologique qui n'est jamais complète.

L'excavation se reconnaît à l'image renversée par le coude que forment les vaisseaux au niveau de son bord ; par suite de la réflexion des vaisseaux à ce niveau, le segment coudé n'est pas perçu et le vaisseau paraît interrompu. En même temps les vaisseaux sont déplacés du côté nasal et refoulés vers le fond de la papille.

Lorsque l'excavation est profonde, elle peut encore se reconnaître par le déplacement parallactique et on peut en mesurer la profondeur à l'image droite (Voy. p. 15). Elle peut atteindre 2 et 3 millimètres. En pareil cas, la papille est complètement atrophiée et décolorée.

Halo. — En même temps que l'excavation, on constate autour de la papille un anneau blanc jaunâtre, d'étendue variable, le *halo glaucomateux* (1).

b. Troubles fonctionnels. — 1° *Champ visuel.* — Il est d'abord rétréci du côté nasal ; le côté temporal demeure longtemps à peu près indemne (2). Quelquefois même, avec les progrès du rétrécissement du côté nasal, celui-ci prend la forme hémianopsique ; il est rarement concentrique.

Scotomes. — Ils ont été notés en même temps que le rétrécissement périphérique. Ils sont absolus ou relatifs, quelquefois centraux, le plus ordinairement paracentraux, très rarement périphériques. Dans le glaucome bilatéral, ils présentent une certaine symétrie et peuvent alors prêter à confusion avec une amblyopie toxique (Voy. p. 422), d'autant plus que les deux peuvent se combiner. Leur détermination est toujours très difficile et ils passent généralement inaperçus.

2° *Vision centrale.* — Elle est longtemps respectée ; aussi doit-on se baser surtout sur l'existence et les progrès du rétrécissement pour apprécier la marche des lésions. Avec les progrès de l'affection, le champ visuel se réduit de plus en plus, l'acuité s'affaiblit et la cécité s'établit progressivement.

3° *Sens chromatique.* — Il demeure longtemps indemne, aussi bien pour la vision centrale que pour la vision périphérique. C'est là un signe qui permet de ne pas confondre l'atrophie glaucomateuse avec l'atrophie primitive du nerf optique.

---

(1) Il peut être la conséquence de l'atrophie de la choroïde et de l'épithélium pigmenté de la rétine ou d'une exsudation dans le stroma choroïdien, cette dernière précédant souvent l'atrophie. Il n'est pas pathognomonique et se rencontre chez les vieillards et les artérioscléreux.

(2) L'excavation est la conséquence de l'élévation du tonus, souvent à peine perceptible au palper, mais dont l'action constante est suffisante pour refouler la paroi oculaire en son point le plus faible, la papille. Celle-ci étant moins épaisse et moins riche en fibres nerveuses du côté temporal, l'atrophie commence tout d'abord de ce côté (d'où le rétrécissement nasal du champ visuel).

De même pour la périphérie, les diverses couleurs gardent toujours la même proportion de distance qu'à l'état physiologique, non seulement entre elles, mais aussi par rapport au blanc. Il se produit donc dans le glaucome une réduction régulière et proportionnelle de tous les champs, depuis le blanc jusqu'au vert. Dans l'atrophie optique, au contraire, on peut constater une cécité presque absolue pour les couleurs, tandis que la perception du blanc est assez bien conservée (1).

4° *Sens lumineux.* — Il reste longtemps conservé. La diminution de sensibilité rétinienne est surtout marquée à la périphérie du champ visuel ; elle est proportionnelle au rétrécissement. Lorsqu'elle est assez accentuée, les malades éprouvent de la difficulté à se diriger au crépuscule (héméralopie).

D. **Formes rares.** — Glaucome hémorragique. — L'hypertonie se complique d'hémorragies de l'iris, de la chambre antérieure, du vitré et de la rétine. Elles forment à la surface de l'iris de petites stries rouges ; souvent il y a en même temps de l'hyphéma. L'œil, violemment injecté, est inéclairable et les douleurs acquièrent une intensité extrême. De toutes les variétés, cette forme est la plus maligne (glaucome malin). La cécité peut survenir dès la première attaque et le traitement demeure impuissant.

On le rencontre surtout chez les athéromateux, les goutteux, les néphrétiques. Souvent il est précédé d'hémorragies de la rétine.

Forme torpide. — Cette forme, que nous avons observée quelquefois, se distingue de la forme aiguë par l'absence de douleurs, et de la forme chronique par la présence d'un trouble cornéen.

Trois symptômes paraissent la caractériser : l'hypertonie, la diminution de l'acuité et le trouble de la cornée.

1° *L'hypertonie* est toujours appréciable, elle n'atteint jamais un degré extrême.

2° La *diminution de l'acuité,* en raison de l'absence de douleurs, peut passer longtemps inaperçue si l'affection demeure unilatérale.

3° Le *trouble de la cornée*, seul, est caractéristique. Il est la conséquence de l'hypertonie. La surface de la membrane semble recouverte d'une mince pellicule grisâtre qui rend difficile l'examen de l'iris et de la pupille et ne permet pas l'examen ophtalmoscopique. Le plus souvent la chambre antérieure est plus profonde qu'à l'état normal, au lieu d'être effacée. Si bien qu'il s'agit peut-être ici d'une variété torpide d'irido-choroïdite séreuse à forme glaucomateuse.

E. **Glaucome secondaire**. — Ce n'est plus le véritable glaucome, mais un syndrome caractérisé par l'hypertonie et venant compliquer des affections multiples (ectasies de la cornée ou de la sclérotique, occlusion et séclusion pupillaires, synéchie totale antérieure, irido-choroïdite séreuse, luxation ou tuméfaction du cristallin à la suite de cataracte traumatique, tumeurs intra-oculaires, etc.

Marche et complications. — Le pronostic est souvent fatal. L'affection est presque toujours bilatérale, les deux yeux étant pris à un plus ou moins grand intervalle, et, non traitée, elle aboutit à la cécité : c'est alors le *glaucome absolu*.

---

(1) Quelquefois cependant on voit apparaître de bonne heure un scotome central pour le vert et le rouge, simulant l'amblyopie toxique. Ailleurs on note un rétrécissement du champ visuel pour les couleurs.

A cette période, le globe est le siège de nombreux processus dégénératifs, conséquence de l'hypertonie. La cornée est trouble, infiltrée, insensible ; à sa surface se forment des vésicules, dues au soulèvement de l'épithélium, ou bien une ulcération qui ne montre aucune tendance à se cicatriser et aboutit à la perforation et à l'infection du globe. La chambre antérieure est effacée, l'iris atrophié, plus ou moins détruit et réduit seulement à la couche pigmentée. Le cristallin se trouble et s'opacifie, et la pupille présente un reflet verdâtre, glauque (d'où le nom de *glaucome* donné à l'affection). Quelquefois la sclérotique se laisse distendre et des ectasies se forment. Chez les sujets jeunes, la sclérotique étant plus extensible, l'œil peut acquérir un volume énorme (buphtalmie ou hydrophtalmie).

Diagnostic. — FORME AIGUE. — Le point capital est de ne pas confondre l'accès de glaucome avec une attaque d'iritis (Voy. p. 253).

FORME CHRONIQUE. — On se basera moins sur l'élévation du tonus, qui peut être difficilement appréciable, que sur les modifications ophtalmoscopiques (1). L'atrophie optique simple se différencie de l'atrophie glaucomateuse en ce que l'excavation, quand elle existe, va en diminuant progressivement du centre à la périphérie de la papille ; dans le glaucome, les bords en sont taillés à pic et elle est aussi profonde dans toute son étendue. En outre, le sens des couleurs est altéré de bonne heure dans l'atrophie optique.

Anatomie pathologique. — GLAUCOME AIGU. — Toutes les lésions sont la conséquence de l'hypertonie. Par suite de la gêne circulatoire apparaissent les symptômes de l'œdème inflammatoire : hyperémie et turgescence des tissus infiltrés de sérosité. Cet œdème se manifeste différemment dans les diverses parties de l'œil.

Cornée. — L'opacité est due à la fois à la simple compression et à l'œdème de la membrane. Les principales altérations, bien étudiées par Fuchs, siègent dans l'épithélium et les couches superficielles du parenchyme. Elles consistent surtout en une accumulation de sérosité entre les lamelles cornéennes dissociées et sous la membrane de Bowman, soulevée par places. Entre les cellules épithéliales on voit de petites gouttelettes pouvant en imposer pour des dégénérescences kystiques.

---

(1) Cette hypertonie peut manquer quelquefois, et la papille néanmoins s'excaver (amaurose avec excavation de de Græfe). Cette variété était considérée autrefois comme une affection spéciale du nerf optique ; il s'agit en réalité d'une variété de glaucome chronique simple. Elle en diffère seulement par l'absence d'hypertonie. Il y a identité de nature entre toutes les variétés de glaucome. Souvent on voit sur un œil atteint de glaucome chronique simple survenir une attaque de glaucome prodromique ou même de glaucome aigu (F. TERRIEN, *Gaz. des hôpitaux*, 9 et 16 juin 1906).

Iris. — Il montre, au début, un œdème inflammatoire qui se manifeste par un changement de couleur de l'iris ; celui-ci est refoulé en avant, surtout au niveau de la racine qui est accolée à la face postérieure de la cornée (soudure de Knies). Il en résulte l'effacement de l'angle irien ou angle de filtration, l'oblitération de la paroi postérieure du canal de Schlemm et, par là même, d'une des principales voies d'excrétion de l'humeur aqueuse (fig. 144). C'est donc là une nouvelle cause d'hypertonie.

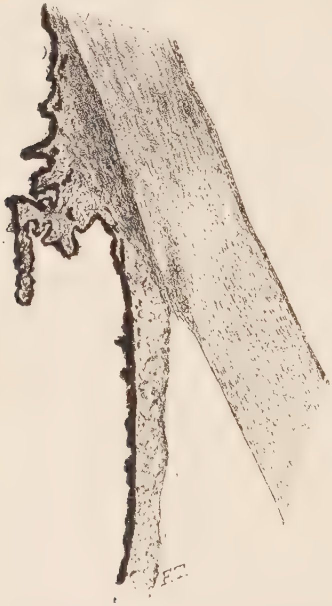


Fig. 144. — Effacement de l'angle irien. Soudure de Knies. L'iris est très atrophié, surtout dans la partie adhérente à la cornée, de même que le corps ciliaire.

Corps ciliaire. — Il montre, au début, une infiltration séreuse et cellulaire et, dans les cas anciens, une atrophie portant sur le muscle ciliaire et les procès.

Les nerfs ciliaires sont comprimés et paralysés, d'où l'insensibilité de la cornée, paralysie de l'iris (*iridoplégie*) avec perte de réaction et dilatation de la pupille. Cette dilatation s'exagère encore avec l'atrophie irienne. La choroïde aussi s'atrophie à la longue.

Sclérotique. — Elle présente, dans les cas récents, une accumulation de leucocytes autour des vaisseaux, plus rarement une infiltration diffuse. On a noté un léger épaississement avec rétraction de la sclérotique et certains ont voulu expliquer par là l'hypertonie.

Rétine. — Elle est ischémiée, conséquence de la compression des artères, d'où rétrécissement du champ visuel. Mais celui-ci et la diminution de l'acuité sont dus surtout à la pression exercée sur les fibres nerveuses et à l'atrophie qui en est la conséquence.

GLAUCOME CHRONIQUE SIMPLE. — Les lésions ne peuvent être constatées que dans les glaucomes anciens.

Papille. — L'altération la plus fréquente et la plus caractéristique est l'excavation, décrite pour la première fois par H. Müller en 1856.

Le fond répond à la lame criblée, refoulée en arrière et comprimée. La papille est atrophiée et réduite à ses éléments conjonctifs et névrogliques (fig. 145). Les vaisseaux centraux montent le long de la paroi interne de l'excavation, après avoir formé un coude au point de leur émergence ; ils présentent souvent une oblitération partielle de leur lumière avec épaississement ou même dégénérescence de leurs parois. La gaine adventice est épaissie et infiltrée de cellules rondes ; il peut y avoir en même temps endartérite (Panas et Rochon-Duvigneaud).

Rétine. — Le processus atrophique commence à l'équateur et gagne peu à peu le segment postérieur. L'atrophie porte tout d'abord sur la couche des fibres nerveuses et sur la couche ganglionnaire, puis sur les couches granuleuses et enfin sur les cônes et les bâtonnets. Du pigment apparaît dans son épaisseur ; les vaisseaux se sclérosent et se transforment en cordons irréguliers et moniliformes.

Étiologie. — Le glaucome se rencontre surtout chez les sujets d'un certain âge, de préférence après cinquante ans, et chez les goutteux et les athéromateux. On constate presque toujours des altérations vasculaires généralisées et de l'athérome des vaisseaux choroïdiens et rétiniens. Il est plus fréquent dans la race juive.

L'état de réfraction semble exercer une influence indéniable sur son apparition, en particulier l'hypermétropie (qui se rencontre dans 70 p. 100 des cas) et l'astigmatisme.

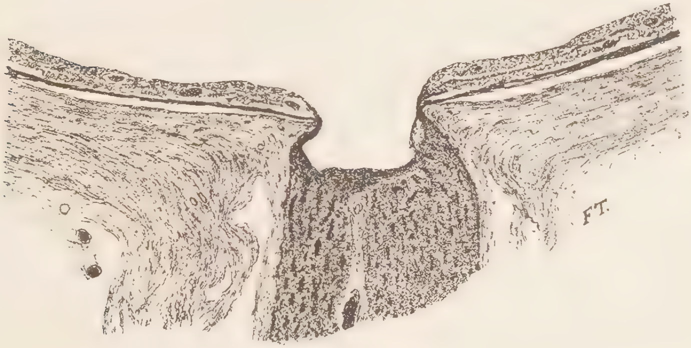


Fig. 115. — Excavation glaucomateuse avec atrophie optique.

Parmi les causes occasionnelles de l'accès prodromique ou aigu, il faut noter les insomnies, les veilles, la faim, l'épuisement, les efforts physiques, et surtout les émotions morales vives (peur, colère, chagrin). Mais la cause véritable est encore inconnue.

Pathogénie. — *a*. Théorie de l'hypersécrétion. — C'est la plus ancienne. D'après de Græfe, le glaucome était la conséquence d'une choroïdite séreuse et, pour Donders, l'hypersécrétion était due à une irritation des nerfs ciliaires : c'était une sorte de névrose sécrétoire, une névrose réflexe ; cette névrose pouvait être sous la dépendance d'une névralgie du trijumeau, l'irritation des filets de la cinquième paire exerçant une influence directe ou réflexe sur l'hypersécrétion pathologique.

Partant de cette donnée, Abadie invoqua une excitation des filets vasodilatateurs du sympathique cervical, excitation passagère pour les formes aiguës, permanente pour le glaucome simple. La dilatation vasculaire déterminerait une hypersécrétion intra-oculaire. De Lapersonne admet une vaso-dilatation analogue pour expliquer la pathogénie de l'hydrophtalmie.

A côté de cette hypersécrétion *active*, on a invoqué l'hypersécrétion *passive* par gêne de la circulation veineuse de l'œil. Il s'agirait alors d'une congestion passive de la choroïde due à une augmentation de la pression artérielle amenée par une suractivité cardiaque, les efforts physiques, etc. (1).

b. Théorie de la rétention. — 1° *Rétention antérieure*. — C'est la théorie de Knies. L'hypertonie serait la conséquence de l'oblitération de l'angle irien et du canal de Schlemm, par suite de l'adhérence de la racine de l'iris à la cornée (soudure de Knies, p. 314). On a pu réaliser expérimentalement le glaucome en oblitérant l'angle de filtration par des embolies graisseuses (injections d'huile d'olive dans la chambre antérieure). Cette oblitération serait la conséquence d'une inflammation adhésive.

La rétention dans les yeux glaucomateux est en effet certaine; ceux-ci, après la mort, restent durs pendant plusieurs heures (Panas et Rochon-Duvigneaud). Mais elle n'est pas la conséquence d'une inflammation, car le glaucome n'est rien moins qu'une maladie inflammatoire.

On a incriminé alors, pour expliquer le refoulement de la racine de l'iris en avant, l'action des procès ciliaires tuméfiés et aussi l'agrandissement du cristallin au niveau de l'équateur (Priestley Smith).

Sans doute la soudure irido-cornéenne est constante dans le glaucome invétéré. Mais elle est toujours secondaire, tout au moins dans le glaucome primitif. Au contraire, dans le glaucome secondaire, elle est souvent la cause de l'hypertonie. Elle survient, par exemple, à la suite de plaie pénétrante de la cornée avec enclavement de l'iris, de leucome adhérent, de subluxation du cristallin avec refoulement en avant de la racine de l'iris, etc.

2° *Rétention postérieure*. — Cette théorie, proposée par Stilling, explique l'hypertonie par une obstruction des voies de filtration postérieures : si on étrangle le nerf optique par une ligature placée immédiatement derrière le globe, on obtient, après quelques jours, une hypertonie manifeste. Il y aurait donc une seconde voie de filtration autour de la papille et il faudrait diviser le glaucome en deux groupes : l'un, *postérieur*, correspondant au véritable glaucome, au glaucome primitif, et l'autre, *antérieur*, résultant de l'oblitération de l'angle irien et correspondant au glaucome secondaire. Ceci est tout hypothétique (2).

c. Théorie accommodatrice (Schœn). — Le glaucome serait la conséquence d'efforts accommodatifs, la contraction du muscle ciliaire augmentant la pression dans le vitré et refoulant le cristallin en avant. Il s'agit là d'une pure hypothèse basée sur ce fait que le glaucome est plus fréquent chez les hypermétropes et les astigmates.

d. Théorie sclérale. — L'épaississement de la sclérotique (Voy. p. 314) entraînerait la rétraction de la coque oculaire et serait le point de départ de l'hypertonie, par suite de la diminution de la capacité du globe qu'elle détermine.

e. Théorie vasculaire. — C'est la plus vraisemblable. Les altérations vasculaires et athéromateuses paraissent jouer un rôle manifeste, et l'artériosclérose des vaisseaux choroïdiens (Fuchs) et des vaisseaux rétiniens (Panas et Rochon-Duvigneaud) est fréquente. L'hypertonie serait la conséquence de l'œdème du vitré. Celui-ci tiendrait à un rétrécissement précoce des vaisseaux rétiniens sous la dépendance d'une artériosclérose locale ou même généralisée. Il serait la cause déterminante des phénomènes prodromiques du glaucome et de la soudure irido-cornéenne.

---

(1) Certains auteurs admettent un obstacle du côté des veines ciliaires dû à la compression des veines vorticineuses (Roser, Fuchs).

(2) Certains auteurs attribuent le glaucome à des altérations des liquides intra-oculaires rendant la filtration plus difficile. Dans le glaucome inflammatoire, l'humeur aqueuse est plus riche en albumine (Uribe Troncoso).

Il est évident qu'on ne peut expliquer autrement les accès brusques d'hypertonie qui peuvent survenir sur un œil prédisposé au glaucome, mais jouissant, dans l'intervalle des accès, d'une tension normale. Cet œdème du vitré est comparable à l'œdème aigu du poumon. L'élément nerveux intervient directement dans sa production et peut-être s'agirait-il d'un trouble vaso-moteur (1). Souvent il y a en même temps hypertension générale (A. Terson, Joseph).

Traitement. — Il est médical et chirurgical.

Traitement médical. — Le premier convient à tous les cas de glaucome et réside dans l'emploi des myotiques (ésérine ou pilocarpine) employés en collyre :

Nitrate de pilocarpine	$0^{gr},20$
Eau distillée bouillie	10 grammes.

ou bien :

Salicylate d'ésérine	$0^{gr},10$
Eau distillée bouillie	10 grammes.

L'ésérine a une action plus énergique, mais occasionne quelquefois des douleurs névralgiques qui peuvent durer une heure ou deux. Elles sont dues à la contraction du muscle ciliaire, quelquefois même à une véritable crampe. Souvent en même temps la vision est troublée, l'ésérine déterminant un astigmatisme passager, dû sans doute à des contractions irrégulières du muscle ciliaire.

Les myotiques, dont l'action sur l'hypertonie est très réelle, bien que le mécanisme en soit peu connu, agissent en rétrécissant la pupille. Il faut donc que la pupille soit capable de bien se contracter; aussi n'agissent-ils plus dans les glaucomes anciens, lorsque l'iris est complètement atrophié.

Le myosis ne persiste que sept à huit heures; aussi les instillations seront renouvelées trois fois par jour, au début de la journée, vers midi et le soir avant le coucher.

Traitement chirurgical. — Le *traitement chirurgical* réside dans la sclérotomie ou mieux dans l'iridectomie. La technique en a été étudiée ailleurs (Voy. p. 342). Nous passerons ici en revue les indications du traitement suivant la variété.

---

(1) Cet œdème a été noté par nous dans un cas de glaucome absolu où la sclérotomie postérieure était demeurée sans résultat, malgré la perméabilité des enveloppes de l'œil au niveau de la plaie sclérale (TERRIEN. *Archives d'ophtalmologie*, 1899, p. 691).

Indications. — 1° GLAUCOME AIGU. — a. *Période des accès prodromiques.* — On aura recours aux myotiques combinés au traitement antiphlogistique habituel (compresses chaudes, sangsues à la tempe, bains de pieds sinapisés, purgatifs, etc.). Ils peuvent suffire, à condition d'être employés en solution forte. Mais le retour doit en être attentivement surveillé.

On peut mélanger les deux alcaloïdes et prescrire :

Salicylate d'ésérine........................	0^{gr},05
Nitrate de pilocarpine......................	0^{gr},20
Eau distillée bouillie	10 grammes (1).

Le myotique sera continué longtemps et ne sera jamais abandonné complètement. Un œil ayant subi une première poussée est très exposé à une nouvelle. Il faut donc, par l'emploi des myotiques, en reculer l'échéance. Elle serait traitée de la même manière ; à condition, bien entendu, que la pupille se contracte bien sous l'influence du myotique et que l'accès disparaisse rapidement.

Si les accès sont fréquents et prolongés, la question de l'intervention peut être discutée.

L'iridectomie peut suffire à enrayer définitivement la marche de l'affection et elle est d'autant plus efficace qu'elle est faite de bonne heure. Bien plus, c'est surtout au cours de la période prodromique et dans cette forme de glaucome aigu précédée de poussées légères d'hypertonie qu'elle donne les meilleurs résultats, alors que l'angle irien n'est pas encore effacé. C'est donc le moment idéal pour intervenir. Par contre, l'acuité est encore normale ou à peine diminuée ; le malade ne souffre pas dans l'intervalle des accès. Aussi accepte-t-il difficilement une intervention qui implique toujours un certain risque : l'excision de l'iris peut entraîner de l'éblouissement et même, dans les cas malheureux, une légère diminution de l'acuité.

b. *Attaque.* — L'iridectomie s'impose. Toutefois il est préférable de ne pas intervenir en pleine attaque, alors que le globe est très dur, fortement injecté et les douleurs excessives. On chercherait tout d'abord à détendre l'œil pendant vingt-quatre heures par les instillations répétées de myotiques.

La dionine donne quelquefois des résultats excellents, grâce à ses propriétés anesthésiantes et lymphagogues. Elle est employée en collyre à 2, 5 et 10 p. 100. Elle est instillée deux ou trois fois par jour par séries de quatre ou cinq instillations espacées de cinq à dix minutes.

---

(1) Le collyre à l'ésérine, incolore au début, prend au bout de trois ou quatre jours une teinte rosée (par suite de la transformation de l'ésérine en rubrésérine). Le changement de coloration n'altère pas ses propriétés.

La dionine peut être employée au cours de la période prodromique, mais en général les myotiques suffisent. C'est surtout au cours de l'attaque qu'on pourra y recourir.

Si même la tension était très élevée, on ferait une sclérotomie réduite ou, mieux, une ponction du vitré avec le couteau de de Græfe. L'iridectomie ne serait pratiquée que le lendemain ou le surlendemain, une fois la chambre antérieure rétablie. Dans ces conditions seulement on évitera les désastres qui peuvent suivre une iridectomie faite sur un œil hypertendu à l'excès (luxation du cristallin, hémorragies intra-oculaires graves, etc.).

Mais il ne faut pas perdre un temps précieux et, si la tension ne cède pas rapidement, on interviendrait néanmoins. Si, au contraire, on se trouve en présence d'une poussée relativement légère qui paraît devoir céder assez rapidement, en quelques jours, au traitement médical par les myotiques et les moyens antiphlogistiques (on s'en aperçoit lorsque, très rapidement, la rougeur de l'œil et les douleurs s'atténuent et que le tonus diminue), mieux vaut attendre, pour intervenir, que l'accès ait disparu.

L'iridectomie peut faire éclater une attaque de glaucome sur l'œil congénère et on instillera toujours dans ce dernier, au moment de l'opération et dans les jours qui précèdent, les myotiques. L'état de la pupille, en effet, paraît exercer une influence directe sur l'attaque de glaucome. L'action bienfaisante du sommeil sur celle-ci est due vraisemblablement au myosis.

Peut-être l'accès apparaissant à l'occasion d'une opération est-il dû seulement à l'émotion morale provoquant à la fois un trouble de circulation et la dilatation réflexe consécutive de la pupille.

On sait aussi que l'instillation d'un mydriatique (atropine ou même holocaïne ou cocaïne) peut déterminer une attaque sur un œil prédisposé.

L'iridectomie sera *toujours pratiquée sous le chloroforme.* Les anesthésiques locaux n'ont aucune action sur un œil enflammé ; l'opération, très douloureuse, ne pourrait être faite complètement et exposerait à de graves complications (blessure de la cristalloïde, etc.) par suite des mouvements intempestifs du malade.

L'iridectomie peut donner des résultats excellents, enrayant définitivement l'attaque et prévenant le retour de nouveaux accès. La tension revient peu à peu à la normale, les phénomènes inflammatoires cèdent et la vision redevient ce qu'elle était avant l'attaque. Mais ce résultat n'est pas toujours obtenu : on peut dire que, dans la moitié des cas environ, l'iridectomie exerce une action favorable. Ailleurs, l'affection continue à évoluer, ou même l'iridectomie ne fait que hâter le processus fatal.

Cette dernière complication, qu'on observe assez souvent avec le glaucome chronique, est très rare dans le glaucome aigu.

On ne peut prévoir avec certitude avant l'intervention l'effet de l'iridectomie, mais il y a quelques éléments dont il faut tenir compte.

La *durée de l'attaque* prend une importance capitale. Si l'iridectomie est faite de bonne heure, alors que la rétine et la papille n'ont pas été soumises assez longtemps à cette pression exagérée pour être définitivement altérées, on peut espérer à la fois la diminution du tonus, la suppression des douleurs et le rétablissement de la vision. Dans le cas contraire, lorsque surtout la sensibilité lumineuse existe à peine ou fait défaut, si avec cela il y a mauvaise projection, le pronostic doit être très réservé. L'opération, à supposer qu'elle réussisse, diminuera le tonus et supprimera les douleurs, conséquence directe de l'hypertonie, mais la vision demeure compromise. On tiendra compte aussi de l'*âge* du malade : le glaucome est d'autant plus grave que le malade est plus âgé.

Les myotiques seront longtemps continués après l'opération (plusieurs mois). Ils ne seront abandonnés qu'après s'être assuré que la marche de l'affection est définitivement enrayée et que celle-ci n'a aucune tendance à reparaître (1).

Nous ne connaissons pas le mécanisme par lequel se produit la régularisation de la tension par l'iridectomie. D'autant plus que c'est seulement la pression pathologiquement augmentée qui est diminuée ou supprimée ; l'iridectomie, dans un œil normal, n'a aucune action sur le tonus.

Pour certains auteurs, elle agirait en interrompant le plexus nerveux de la partie moyenne de l'iris (Abadie), théorie purement hypothétique.

Pour d'autres (de Græfe, de Wecker), elle devrait son efficacité moins à l'excision de l'iris qu'à la section de la sclérotique ; l'incision sclérale entraînerait une cicatrice à filtration. Cette théorie n'est nullement confirmée par les faits et la sclérotomie a, sans contredit, une action beaucoup moins efficace et moins durable que l'iridectomie.

L'iridectomie ne sera jamais faite dans le glaucome hémorragique et dans le glaucome infantile (*buphtalmie*). Elle pourrait amener un désastre, et on aura recours à des opérations moins complètes (sclérotomies réduites, paracentèses très étroites, etc.).

2° Glaucome chronique irritatif. — Cette variété tient le milieu entre le glaucome aigu et le glaucome chronique simple. L'iridectomie peut être faite au moment des accès ou dans leur intervalle, surtout s'ils se renouvellent fréquemment ; mais l'opération donne des résultats moins certains. Elle n'est jamais aussi urgente et peut être remplacée momentanément par des sclérotomies répétées. On peut ainsi juger, suivant l'effet obtenu, du résultat qu'il est possible d'attendre de l'iridectomie. Dans tous les cas, le traitement par les myotiques ne sera pas négligé et sera combiné au traitement chirurgical (1).

---

(1) Cette action du myotique après l'iridectomie peut paraître douteuse, le sphincter n'existant plus. Elle est néanmoins très réelle et suffit à faire disparaître les petites poussées d'hypertonie passagères qui peuvent survenir après l'iridectomie.

3° **GLAUCOME CHRONIQUE SIMPLE.** — Les myotiques demeurent la seule ressource, car l'iridectomie peut être suivie d'une diminution rapide de la vision.

Les myotiques indéfiniment continués peuvent maintenir longtemps l'acuité et le champ visuels (2). Ailleurs le champ visuel se rétrécit, l'acuité diminue et l'intervention peut être discutée.

Il faut envisager deux cas : ou bien l'hypertonie est appréciable et l'intervention, alors, peut amener une amélioration réelle. Mais, en pareil cas, les myotiques exercent également une action favorable, ou bien l'élévation du tonus est insensible. L'iridectomie demeure alors inefficace et peut même être funeste. Mieux vaudra recourir à des paracentèses très étroites, à des sclérotomies réduites, afin de tâter la susceptibilité du globe, ou enfin à l'opération de Lagrange (sclérectomie).

Lorsque l'affection progresse, en dépit de tous les traitements, on peut être autorisé à tenter la résection du sympathique cervical, préconisée par Jonnesco et Abadie. L'opération est de date encore trop récente pour être jugée définitivement; mais, jusqu'ici, les résultats ne semblent guère encourageants. L'amélioration n'est jamais durable et, lorsque la vision est perdue, l'énucléation demeure la seule ressource contre les douleurs.

A côté du traitement propre du glaucome, il y a lieu de ne pas oublier le traitement général. Il résulte des recherches de Cantonnet, entreprises sous la direction du professeur De Lapersonne, que le glaucome serait amélioré par la cure de chloruration ou de déchloruration, procédés tendant à un but unique : modifier la concentration moléculaire et le volume des humeurs de l'œil par la mise en jeu du mécanisme régulateur de la composition du sang. On prendra pour base du traitement l'état de la perméabilité rénale aux chlorures; le rein est-il perméable, on fait ingérer du chlorure de sodium en commençant par une dose faible, afin de ne pas provoquer de rétention chlorurique brusque; dans le cas contraire, on ferait la cure de déchloruration (3).

HYDROPHTALMIE.

C'est le glaucome de l'enfance. Il existe dès la naissance ou se développe dans les premiers temps de la vie extra-utérine.

---

(1) F. TERRIEN, Chirurgie de l'œil et de ses annexes, p. 106.

(2) D'ordinaire, au moment où on commence le traitement par les myotiques dans le glaucome chronique simple, on obtient dans les premiers jours une amélioration assez sensible de l'acuité. Puis la vision demeure stationnaire et les myotiques n'ont d'autre effet (et encore dans les cas les plus favorables) que le maintien du *statu quo*.

(3) CANTONNET, *Archives d'ophtalmologie*, 1904, p. 1.

Aspect clinique. — L'affection est presque toujours bilatérale.

Symptômes objectifs. — Ils sont caractérisés, comme dans le glaucome de l'adulte, par une élévation du tonus, mais celle-ci est beaucoup moins accentuée par suite de l'élasticité de la sclérotique qui se laisse distendre. Par contre, l'œil peut acquérir un volume énorme (hydrophtalmie ou buphtalmie).

L'augmentation de volume porte sur la totalité du globe. La cornée est agrandie et peut atteindre 12, 15 et 20 millimètres de diamètre. Il en résulte un amincissement moins prononcé au centre qu'à la périphérie, où il peut aller jusqu'à $0^{mm},2$. Sa transparence est rarement conservée ; elle est le siège d'un trouble diffus appréciable à l'éclairage oblique, mais n'empêchant pas l'examen ophtalmoscopique.

La papille présente une excavation totale plus ou moins marquée, suivant l'ancienneté des lésions.

Contrairement à ce qui existe dans le glaucome de l'adulte, la chambre antérieure est généralement très profonde : 5 à 6 millimètres en moyenne, souvent plus. La sclérotique, amincie, laisse voir par transparence le pigment choroïdien et prend une teinte bleuâtre. Le cristallin peut rester longtemps transparent ; il est d'ordinaire subluxé et tremblotant par suite de la distension du segment antérieur.

Il n'existe pas de phénomènes réactionnels en général ; on voit seulement autour de la cornée un réseau veineux assez marqué, conséquence de l'hypertonie (1).

Aussi, s'il est très facile de reconnaître l'hydrophtalmie confirmée, il est beaucoup plus difficile de faire le diagnostic au début. Un symptôme précoce sur lequel Seefelder a attiré récemment l'attention consiste dans les déchirures précoces de la membrane de Descemet qu'on rencontre aussi dans le kératocone (Voy. p. 207) (2). Celles-ci se traduisent cliniquement par l'existence de stries linéaires à double contour reconnaissables à l'éclairage oblique.

En outre la cornée de l'œil hydrophtalme est aplatie ; la mensuration avec l'ophtalmomètre montre que le rayon de courbure des deux méridiens, qui à l'état normal est de $7^{mm},7$ environ chez l'enfant, est ici beaucoup plus grand.

Symptômes subjectifs. — Il est difficile de les rechercher, en raison du jeune âge de l'enfant. L'acuité est toujours très diminuée et le champ visuel fortement rétréci.

---

(1) La réfraction de l'œil hydrophtalme est généralement myopique (4 à 8 dioptries en moyenne). Il n'est pas rare cependant de constater de l'emmétropie ou même de l'hypermétropie, ce qui tient à l'aplatissement de la cornée et au reculement du cristallin subluxé qui corrige ainsi les effets de l'élongation du globe.

(2) Seefelder, *Klinische Monatsbl. f. Augenh.*, septembre 1905.

Evolution. — La distension de l'œil augmente progressivement en même temps que la vision disparaît. L'œil devient énorme, exophtalme, et le trouble de la cornée s'accentue. Celle-ci peut même devenir le siège de processus dégénératifs analogues à ceux qui se rencontrent dans la période ultime du glaucome. En même temps l'iris s'atrophie ; le cristallin, plus ou moins subluxé, s'opacifie, la rétine se décolle ou des hémorragies se montrent dans le corps vitré.

Souvent, à l'occasion du moindre traumatisme, l'œil se rompt à sa partie la plus mince, à la limite scléro-cornéenne, d'où une atrophie consécutive qui d'ailleurs peut survenir sans perforation préalable.

Une dernière terminaison, plus rare, est un arrêt spontané dans la marche de l'affection.

Anatomie pathologique. — La dilatation de la coque oculaire entraîne l'amincissement de ses parois. Elle porte surtout sur le segment antérieur, d'où effacement de la rainure scléro-cornéenne et élargissement de la base de la cornée (1). Cette membrane est très amincie et montre souvent des déchirures des membranes de Bowman et de Descemet (Seefelder). Deux autres altérations également constantes et présentant les mêmes caractères que dans le glaucome des adultes sont : l'excavation du nerf optique et la soudure irido-cornéenne.

Le tractus uvéal est aminci et atrophié, ainsi que la rétine ; celle-ci est souvent décollée et est le siège d'hémorragies. Le vitré est rétracté.

Traitement. — L'iridectomie est ici très dangereuse en raison de l'état défectueux de la zonule. Aussitôt après l'issue de l'humeur aqueuse, toujours très abondante, le cristallin est refoulé en avant, la zonule peut se rompre et le vitré s'échapper.

L'hydrophtalmie est peut-être la seule forme de glaucome dans laquelle la sclérotomie semble offrir des avantages réels. Les résultats sont d'autant plus favorables que l'intervention est plus précoce. On se bornera à des *sclérotomies réduites*, faites à l'aide de couteaux très étroits et en se bornant simplement à la ponction et à la contre-ponction de la sclérotique. L'opération sera faite sous le chloroforme, en raison du jeune âge du sujet.

Il est exceptionnel qu'une seule sclérotomie suffise ; elle sera répétée deux, trois ou même plusieurs fois à des intervalles variables de quelques semaines à quelques mois. Les myotiques seront continués longtemps après l'opération et on pourra y ajouter l'emploi du bandeau compressif.

---

(1) F. Terrien, *Archives d'ophtalmologie*, 1906, p. 740.

IX. — ANOMALIES CONGÉNITALES DU TRACTUS UVÉAL.

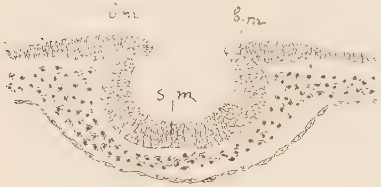


Fig. 146. — Sillon médullaire. Coupe transversale.

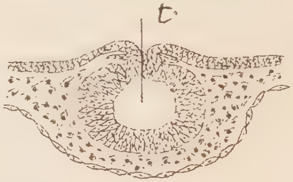


Fig. 147. — Tube médullaire.

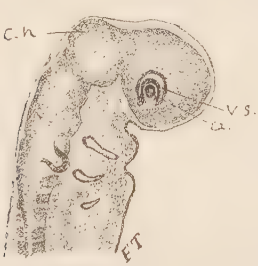


Fig. 148. — Extrémité supérieure de l'embryon incurvée au niveau des trois vésicules cérébrales, surtout la moyenne, *cn* (courbure nuchale) ; *vs*, vésicule oculaire secondaire ; *cr*, cristallin.

Notions embryologiques. — Le système nerveux central et les appareils sensoriels des organes des sens se développent au-dessus de cette partie de l'ectoderme épaissie connue sous le nom de *plaque médullaire*. Une invagination longitudinale s'y dessine (*sillon médullaire : s. m.* fig. 146) et amène, par le relèvement des bords du sillon (*bourrelets médullaires : b. m.*), la création d'une gouttière, puis d'un tube (*gouttière* et *tube médullaires*, fig. 146 et 147). L'extrémité antérieure et supérieure du tube médullaire émet deux expansions latérales (*vésicules optiques primitives*, fig. 149) en même temps que le tube normal subit une inflexion ventrale à son extrémité antérieure (*courbure nuchale*, fig. 148).

Très rapidement la paroi *distale* (la plus éloignée du cerveau) de la vésicule optique primitive s'invagine dans la précédente, formant la *vésicule ocu-*

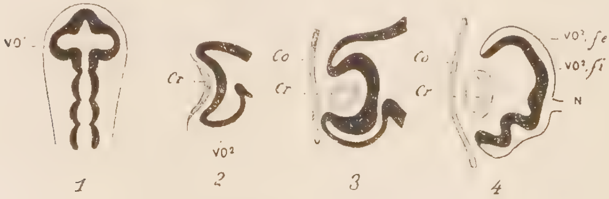


Fig. 149. — Développement de l'œil (Tourneux).

1. Extrémité antérieure et supérieure du tube médullaire qui formera l'encéphale et émet de chaque côté une évagination, la vésicule oculaire primitive, *Vo'*. 2. La vésicule oculaire se déprime pour former la vésicule oculaire secondaire, située en regard d'un épaississement épidermique d'où procédera le cristallin *Cr*. 3. La vésicule cristallinienne, *Cr*, est formée derrière la cornée *Co*. 4. Stade plus avancé : *Co*, cornée ; *Cr*, cristallin ; Vo^2, vésicule oculaire secondaire dont les deux feuillets distal (*fi*) et proximal (*fe*) formeront la rétine, et dont le pédicule, encore creux (*N*), formera le nerf optique.

laire secondaire (fig. 149 et 150), et en même temps l'ectoderme, par un processus d'invagination identique, donne naissance à la vésicule cristallinienne qui, une fois formée, se détache de lui et formera le cristallin (fig. 149).

Tout l'espace compris entre la vésicule oculaire secondaire et la vésicule cristallinienne est occupé par le mésoderme qui, à la faveur de l'invagination de la vésicule oculaire, a pénétré dans la cavité et communique avec le mésoderme, entourant extérieurement la vésicule oculaire secondaire au niveau de la fente oculaire (fig. 150 et 151), limitée par les bords inférieurs de cette vésicule.

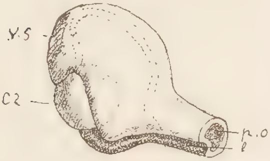


Fig. 150. — *cr*, cristallin invaginé dans la vésicule oculaire primitive en voie de devenir la vésicule oculaire secondaire (*vs*); *po*, pédicule du futur nerf optique; *f*, fente oculaire.

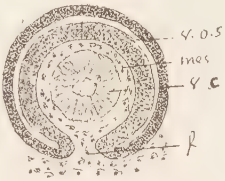


Fig. 151. — Coupe frontale de la figure précédente, passant par l'équateur du cristallin.

vos, vésicule oculaire secondaire avec ses deux feuillets, le distal plus épais; *mes*, mésoderme invaginé par la fente oculaire (*f*); *vc*, vésicule cristallinienne.

Le développement de l'œil s'achève; tandis que les deux feuillets de la vésicule oculaire présentent une multiplication cellulaire active, pour arriver à former la rétine, que la vésicule cristallinienne se transforme en cristallin par un mécanisme qui sera indiqué plus loin (p. 346), que le mésoderme entourant la vésicule oculaire se condense pour former la sclérotique et la choroïde, les bords inférieurs de cette vésicule se rapprochent et se soudent, si bien que le mésoderme retenu dans l'intérieur de celle-ci ne communique plus avec le mésoderme extérieur et va former le vitré. Le retard dans la fermeture de la fente oculaire peut entraîner diverses malformations.

Notons que les vésicules optiques, tout d'abord dirigées transversalement, se portent de plus en plus en avant dans le cours du développement. En outre la fente oculaire, primitivement dirigée en bas et en dedans, exécute, vers le commencement du deuxième mois de la vie intra-utérine, un mouvement de rotation de 45° en bas et en dehors, si bien qu'à la naissance elle est située directement en bas.

ANOMALIES CONGÉNITALES DE L'IRIS.

Membrane pupillaire persistante. — Aspect clinique. — Elle se présente sous forme de filaments, partant de la périphérie du petit cercle de l'iris et passant au-devant de la pupille. Il est rare qu'elle forme une véritable membrane recouvrant toute la pupille. Suivant la disposition et l'agencement des filaments, on a des aspects différents. Mais les filaments partent toujours de la surface antérieure de l'iris, le plus souvent de la région du petit cercle, et *non pas des bords de la pupille*, ce qui est la règle pour les exsudats et les synéchies.

Quelquefois ils ne traversent pas tout le champ pupillaire et vont s'insérer sur la cristalloïde antérieure, qui montre souvent au point d'insertion une opacité punctiforme. La pupille se dilate au maximum sous l'action de l'atropine, sans perdre sa forme circulaire, car ces filaments sont très extensibles et c'est là un nouveau caractère qui permet de les distinguer des synéchies.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Ces filaments sont constitués par du tissu conjonctif, restes de vaisseaux sanguins oblitérés enveloppés de pigment.

Ce sont des vestiges de la membrane pupillaire, membrane vasculaire qui recouvre la face antérieure du cristallin au niveau du champ pupillaire et prend une part active à sa nutrition. Les vaisseaux de cette membrane sont fournis par le petit cercle de l'iris, ce qui explique que les reliquats partent toujours de ce point.

Ils ne gênent point la vision, à moins qu'il n'existe d'autres anomalies du globe (aniridie, polycorie, persistance de l'artère hyaloïdienne, colobome de la choroïde, cataracte, etc.). Exceptionnellement la membrane pupillaire présente un développement inusité et obstrue tout ou partie du champ pupillaire. On serait alors autorisé, surtout si les adhérences au cristallin sont peu considérables, à pratiquer l'ablation des portions centrales.

Aniridie ou iridérémie. — C'est l'absence de tout ou presque tout l'iris. Elle est presque toujours bilatérale et ordinairement héréditaire.

Fréquemment elle se complique d'anomalies concomitantes de la cornée et du cristallin, et la vision est très défectueuse.

Le traitement est purement palliatif : les verres fumés et les lunettes sténopéiques, notamment celles de Königshöfer, avec diaphragme-iris mobile, peuvent rendre des services.

Corectopie. — La pupille, au lieu d'être placée un peu en bas et en dedans, est reportée très excentriquement, le plus souvent en haut et en dehors. La corectopie peut être pure, ou compliquée d'autres anomalies, en particulier de l'ectopie du cristallin, qui est presque la règle (1).

Polycorie (πολός, multiple ; κόρη, pupille). — La diplocorie est le cas le plus fréquent (fig. 152), mais on a compté jusqu'à onze pupilles accessoires (Rumschewitsch).

---

(1) De même que l'aniridie, la corectopie reconnaîtrait une origine mécanique et serait la conséquence du contact pathologique de l'amnios et de la vésicule oculaire, par suite de l'apparition trop tardive du liquide amniotique (Van Duyse). Les colobomes auraient une origine identique.

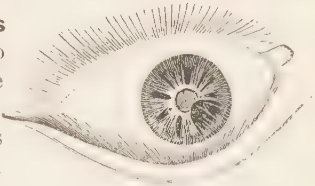


Fig. 152. — Polycorie.

Vitiligo. Hétérochromie. Taches pigmentées ou nævi. — Le vitiligo est caractérisé par la présence de petites taches blanches disséminées surtout dans la portion ciliaire : elles répondent à des excavations du stroma.

Dans l'hétérochromie, il y a coloration inégale de l'iris, l'un des secteurs étant de couleur claire et les autres sombres ou brunâtres. Les taches pigmentées se définissent d'elles-mêmes. La vision n'est nullement troublée.

Colobome. — On désigne sous ce nom une perte de substance.

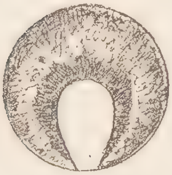


Fig. 153. — Colobome de l'iris.

Le colobome de l'iris se présente sous forme d'un secteur déficient, presque toujours dirigé en bas (colobome typique), si bien que la pupille s'étend en se rétrécissant graduellement jusqu'au bord inférieur de la cornée et prend un aspect piriforme à sommet inférieur (fig. 153).

Le colobome peut être incomplet : le bord pupillaire montre seulement une encoche ou bien l'iris est différemment coloré parce que en ce point les couches antérieures font défaut. Exceptionnellement le colobome est dirigé dans une autre direction : en dedans, en haut et en dedans, en dehors, etc. Il est dit alors atypique et reconnaît une origine différente. Très fréquemment on constate en même temps un colobome de la choroïde, quelquefois de la choroïdite maculaire (De Lapersonne[1]).

ANOMALIES DE LA CHOROIDE. — COLOBOME.

Aspect clinique. — Le colobome choroïdien est une lacune circonscrite de la choroïde et de la rétine dans l'étendue de laquelle la sclérotique est à nu et se présente à l'ophtalmoscope comme une surface blanche d'étendue variable. Il a généralement la forme d'un ovale, à grand axe répondant à peu près au méridien vertical, ou celle d'un triangle à sommet dirigé vers la papille, tandis que l'ouverture antérieure est tournée vers le corps ciliaire qu'elle peut atteindre. Lorsque le colobome est très étendu, il peut entourer la papille. Ses limites sont occupées par une zone pigmentée et sa surface est parcourue par deux ordres de vaisseaux : *rétiniens* et *choroïdiens*, ces derniers appartenant au groupe des vaisseaux ciliaires postérieurs.

---

[1] De Lapersonne, *Archives d'ophtalmologie*, 1888, p. 118.

La sclérotique est excavée au niveau du colobome et son plan est plus profond que le fond de l'œil environnant ; le fond montre souvent des inégalités, excavations et crêtes saillantes, qu'on peut reconnaître par le déplacement parallactique et les inflexions des vaisseaux.

Les troubles subjectifs consistent dans une diminution de l'acuité et dans une lacune dans le champ visuel correspondant à l'étendue du colobome. L'acuité peut être bonne lorsque le colobome est peu étendu ; au contraire, s'il siège dans la région de la macula (*colobome maculaire*), la vision est nulle. Elle est d'autant plus défectueuse qu'il existe des anomalies concomitantes (colobome de l'iris, cataracte nucléaire, colobome du nerf optique, microphtalmie) (1).

Anatomie pathologique et pathogénie. — L'œil montre au niveau du colobome une ectasie (protubérance sclérale d'Ammon). A l'examen microscopique, on ne trouve le plus souvent qu'une mince membrane de tissu conjonctif, reste de la choroïde et de la rétine confondus ensemble. Ailleurs la rétine est réduite à un mince feuillet conjonctif pigmenté recouvrant toute l'étendue du colobome. Nous en avons publié un cas avec examen anatomique observé chez un lapin où il y avait à la fois colobome de l'iris, du corps ciliaire, de la choroïde et du nerf optique, et en outre la rétine était inversée (fig. 154) (2).

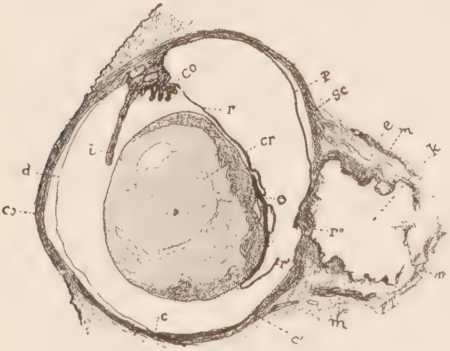


Fig. 154. — Colobome du tractus uvéal (F. Terrien).

---

(1) **Anophtalmie.** — Quelquefois le globe est réduit à la grosseur d'un petit pois logé dans le fond de l'orbite et on n'en trouve plus trace sur le vivant (anophtalmie). Il est probable que l'anophtalmie vraie n'existe pas et que, lorsque l'orbite est bien développé, on peut toujours constater un rudiment de globe oculaire.

(2) F. Terrien, Colobome du tractus uvéal et microphtalmie (*Archives d'ophtalmologie*, 1903, p. 596).

Pour expliquer la pathogénie des différents colobomes de la choroïde, de la macula et du nerf optique on a imaginé diverses théories. On peut les réduire à deux : la théorie fissurale et la théorie inflammatoire.

a. Théorie fissurale. — C'est la théorie de Manz. Le colobome est la conséquence d'un arrêt de développement caractérisé par un défaut d'occlusion de la fente oculaire fœtale, dont la fermeture régulière est empêchée par un retard dans le retrait du prolongement mésodermique qui contient les vaisseaux et pénètre avec eux dans l'intérieur de l'œil. Les deux replis de la vésicule oculaire restant séparés au lieu de se souder, l'espace compris entre eux est uniquement comblé par du tissu mésodermique et le colobome est constitué. Celui-ci s'ectasie ultérieurement sous l'influence de la pression intra-oculaire (protubérance sclérale d'Ammon) (1).

Cette théorie est généralement admise. L'objection la plus puissante est fournie par l'existence des colobomes atypiques et des colobomes maculaires, c'est-à-dire par des colobomes n'occupant pas la région de la fente oculaire. Mais la théorie demeure intacte si l'on admet l'existence d'une fente fœtale secondaire atypique aux dépens de laquelle se forment les colobomes atypiques (2).

b. Théorie inflammatoire. — Elle a été défendue par Deutschmann, qui explique la persistance de la fente oculaire et les altérations des enveloppes de l'œil à ce niveau par des lésions inflammatoires intra-utérines. Certaines observations paraissent confirmer cette théorie (Hirschberg, Panas, De Lapersonne) (3).

V. — AFFECTIONS DU CORPS VITRÉ

I. — INFLAMMATION.

L'inflammation du vitré (hyalite) apparaît toujours comme complication d'une irido-cyclite ou d'une choroïdite.

Elle est caractérisée par la présence d'éléments lymphoïdes qui, suivant leur abondance et suivant qu'ils se transforment en globules de pus, donnent lieu à des formes cliniques diverses.

---

(1) Chez beaucoup d'animaux la persistance du mésoderme comblant la fente oculaire constitue la règle (peigne des oiseaux et processus falciforme des poissons). Si bien que la présence du colobome chez l'homme pourrait être considérée comme un retour à des formes ancestrales.

(2) La présence de la rétine réduite à un mince feuillet pigmenté au niveau du colobome ne prouve rien contre la théorie fissurale. Voici comment on peut l'expliquer : les bords de la vésicule oculaire secondaire rencontrant le prolongement mésodermique qui forme obstacle à leur réunion s'incurvent, soit en dedans, recouvrant alors toute l'étendue du colobome, soit plus souvent en dehors, sous forme d'évagination. Cette évagination peut atteindre un volume considérable, formant un véritable kyste rempli d'un liquide séreux, tapissé de rétine rudimentaire et relié au globe très atrophié et microphtalme par un petit pédicule. L'œil peut même être difficilement retrouvé (anophtalmie apparente). De Lapersonne, Microphtalmie double avec kystes orbitaires (*Archives d'ophtalmologie*, t. XI, p. 207, 1891).

(3) De Lapersonne, Colobome irien et choroïdite maculaire (*Archives d'ophtalmologie*, t. VIII, p. 118).

On peut en distinguer trois : l'une chronique et torpide, caractérisée seulement par des *opacités* et ne s'accompagnant pas de phénomènes réactionnels, la seconde *plastique*, et la troisième suppurée.

FORME TORPIDE. — HYALITE SÉREUSE.

Symptômes objectifs. — Opacités du corps vitré. — Nous les avons étudiées à propos des choroïdites. Elles peuvent se présenter sous forme de poussières, de filaments ou de véritables membranes.

a. La *poussière*, disposée en couches, se rencontre surtout dans les régions antérieure et postérieure (Voy. *Chorio-rétinite spécifique*, p. 288). Elle doit être rapportée à l'immigration de cellules lymphoïdes, comme en témoignent les variations très rapides en plus ou en moins, quelquefois presque instantanées, dans l'intensité du trouble vitréen et entraînant des variations correspondantes dans les troubles visuels (1).

b. Les *filaments* ou *flocons* sont plus facilement visibles. Par suite de l'altération de consistance du vitré résultant des troubles nutritifs dont il est le siège (*liquéfaction du vitré*), ils se déplacent et déterminent entoptiquement des ombres mobiles très gênantes, surtout lorsqu'elles occupent les couches postérieures, ce qui est la règle. Ils sont la conséquence d'une choroïdite ou bien, lorsqu'ils apparaissent soudainement, d'un épanchement sanguin qui s'organise par la suite.

c. Les *membranes* sont constituées par des exsudats provenant d'irido-choroïdites ou d'hémorragies intra-oculaires anciennes. Elles sont plus rares que les deux formes précédentes. Lorsqu'elles adhèrent à la rétine, elles donnent lieu, en s'organisant, à la rétinite proliférante de Manz.

Détermination du siège des opacités. — On peut la faire approximativement par la méthode subjective ou par la méthode objective.

a. La première, imaginée par Brewster, est fondée sur l'expérience de Scheiner : Soient deux opacités *o* et *o'* situées sur l'axe antéro-postérieur de l'œil à des profondeurs différentes. Si l'on place devant l'œil examiné un écran percé de deux trous séparés par un intervalle moindre que le diamètre de la pupille, le sujet verra quatre taches noires dont deux plus éloignées *m*, *n*, et deux plus rapprochées de l'axe *n'*, *m'* (fig. 155). Les taches sont donc vues d'autant plus rapprochées que l'opacité siège plus près du pôle postérieur de l'œil.

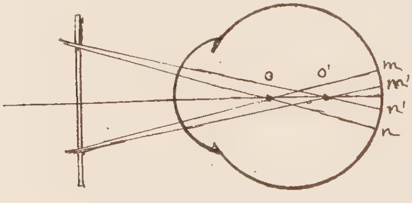


Fig. 155. — Détermination du siège des opacités.

---

(1) Il est souvent difficile de les reconnaître en raison de leur finesse. On les recherchera à l'image droite à l'aide du petit miroir plan ou mieux du petit miroir convexe, moins éclairant, en interposant une lentille convexe de 6, 8, 12 ou 18 dioptries.

On peut aussi recourir pour les flocons à l'examen à l'image renversée en éloignant progressivement la lentille de l'œil jusqu'à ce qu'on obtienne l'image renversée de l'iris. On peut alors, en reculant plus ou moins la lentille, éclairer directement les opacités et explorer les divers plans du vitré (Knapp).

b. La seconde repose sur l'examen à l'image droite : la lentille convexe employée pour apercevoir les opacités, devra être d'autant plus puissante que les opacités sont plus antérieures. La réfraction en effet est d'autant plus hypermétropique et les rayons d'autant plus divergents, que les opacités occupent un plan plus rapproché du cristallin (Voy. p. 9, image droite).

c. Si une opacité est fixe et qu'on hésite sur son siège véritable, en avant, et surtout au niveau ou en arrière du cristallin, on peut recourir à la manœuvre suivante : tandis que l'œil de l'observé est éclairé avec le miroir plan et celui-ci continuant à regarder directement en avant, l'observateur se déplace sur le côté. Si l'opacité est dans le plan pupillaire sur la cristalloïde antérieure, elle reste exactement au centre ; elle se rapproche du bord pupillaire opposé à celui vers lequel l'observateur s'est déplacé si elle siège en avant du cristallin. Enfin siège-t-elle en arrière, elle se dirige alors du côté de l'observateur. La figure 156 le montre nettement.

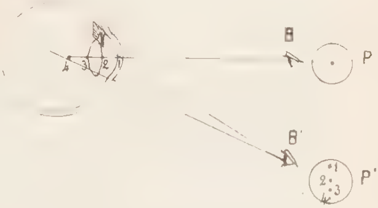


Fig. 156. — Détermination du siège d'une opacité.

Lorsque l'observateur est placé en face des opacités 1, 2, 3, 4, il les voit sur le même plan et à la même place ; s'il se place en B', elles apparaissent isolément dans le champ pupillaire, comme le représente le contenu du cercle P'.

d. L'*état jumenteux du vitré* (Desmarres) est caractérisé par la présence d'un grand nombre de flocons qui font ressembler le vitré à l'urine des herbivores. On le rencontre surtout dans l'irido-cyclite plastique et aussi chez certaines femmes au moment de la ménopause (1).

Troubles fonctionnels. — Mouches volantes. Myodésopsie. — Les troubles fonctionnels sont en raison de l'intensité du trouble vitréen. Presque toujours ces flocons entraînent la vision entoptique de mouches volantes.

Nous avons vu qu'il en existait deux variétés : les unes *pathologiques* et liées à des altérations du vitré, les autres *physiologiques*, dont l'origine n'est pas nettement déterminée (Voy. p. 273). Les sensations subjectives peuvent être identiques dans les deux cas ; mais l'acuité est normale lors de mouches volantes physiologiques et le spectre perçu est moins foncé. De couleur gris clair, il revêt des formes variables (fig. 157) : tantôt ce sont de petites perles disposées en chapelet, des globes ou des lignes légèrement ondulées (spectre *perlé*, *globulaire*, *aqueux*).

HYALITE PLASTIQUE OU CONDENSANTE.

C'est un degré de plus que la forme précédente : elle aboutit à l'organisation conjonctive du vitré et au décollement de la rétine et du vitré, plus rarement à celui de la choroïde.

---

(1) Sulzer a noté dans l'intoxication paludéenne un état analogue, intermittent, auquel il a donné le nom d'*infiltration blanche*.

L'espace laissé vide est comblé par un liquide séro-albumineux contenant un réseau fibrineux, des globules sanguins altérés et des grains pigmentaires.

HYALITE SUPPURÉE.

C'est la forme la plus grave. Elle est caractérisée par l'envahissement total du vitré par les globules de pus. C'est l'abcès de l'œil. Il se traduit cliniquement par la présence d'un reflet pupillaire jaunâtre, d'abord profond et qui gagne de proche en proche le cristallin et la pupille, et on a l'aspect de l'irido-choroïdite suppurée (Voy. p. 291).

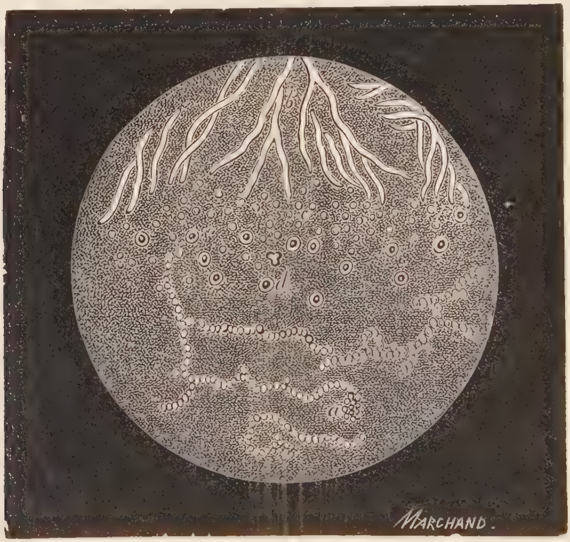


Fig. 157. — Mouches volantes (Mackenzie).

C'est à cette dernière forme que l'on réserve d'ordinaire le nom d'*hyalite*.

Elle peut être spontanée ou traumatique (plaie pénétrante, corps étranger), mais reconnaît toujours une infection à l'origine.

La terminaison peut se faire par résorption : les parois de l'abcès se rapprochent, entraînant avec eux la rétine, souvent aussi la choroïde, et la phtisie du globe en est la conséquence.

Mais ceci est exceptionnel, surtout dans l'hyalite traumatique qui aboutit d'ordinaire à la panophtalmie.

Le traitement de toutes ces hyalites se confond avec celui de la choroïdite qui le précède presque toujours. Dans la forme torpide, chronique, on multipliera les compresses chaudes, combinées aux injections sous-conjonctivales et au traitement mercuriel ou sudorifique (Voy. p. 294) (1) ; dans la forme suppurée, on aura recours à l'énucléation, ou mieux à l'exentération ignée (Voy. *Panophtalmie*, p. 295).

II. — HÉMORRAGIES DU CORPS VITRÉ.

Elles peuvent être spontanées ou essentielles, symptomatiques et traumatiques.

1° **Hémorragies spontanées.** — Très rares, elles se rencontrent surtout chez les sujets jeunes (de quinze à vingt-cinq ans), souvent au moment de la puberté, et paraissent liées aux transformations que subit l'organisme à cette période de la vie.

Elles sont subites, *récidivantes*, d'ordinaire très abondantes, véritables épistaxis intra-oculaires (Panas).

Le fond d'œil est inéclairable ; l'ophtalmoscope peut montrer un reflet rougeâtre et la vision est réduite à la simple perception lumineuse. L'œil paraît normal et le sujet n'éprouve pas de douleurs. La pupille est un peu dilatée et le tonus normal.

Le sang se résorbe lentement, incomplètement, d'autant plus que souvent ces hémorragies se reproduisent ; elles laissent après elles, en s'organisant, d'épaisses membranes ou même entraînent la rétraction et le décollement du vitré.

2° **Hémorragies symptomatiques.** — Encore appelées dyscrasiques, elles s'observent chez les sujets âgés et sont la conséquence d'altérations vasculaires (athérome, phosphaturie, diabète, leucémie anémie pernicieuse, intoxication palustre, grossesse, etc.).

Quand on peut les surprendre au début, elles se montrent sous forme de fines stries sanguines le long des parois des vaisseaux rétiniens. Puis rapidement elles envahissent le vitré qui devient uniformément trouble, sombre, presque noirâtre.

Le pronostic ici est encore plus défavorable, en raison du mauvais état général du sujet et du système vasculaire.

3° **Hémorragies traumatiques.** — Elles viennent compliquer les plaies et les traumatismes du globe et ne forment pas une entité morbide distincte.

---

(1) On a recommandé les ponctions répétées de la chambre antérieure, dans les opacités du vitré, dans le but d'activer les échanges nutritifs. C'est là une méthode abandonnée.

Dans tous ces cas le traitement sera surtout prophylactique et devra chercher à prévenir le retour des hémorragies. On s'adressera à l'élément causal (goutte, diabète, néphrite, etc.). Dans les hémorragies spontanées des jeunes sujets, on peut recourir à l'ergotine (1).

III. — SYNCHISIS DU CORPS VITRÉ.

On désigne ainsi la liquéfaction du vitré (σύγχυσις, confusion). Comme les opacités, elle est la conséquence d'une hyalite ou d'une affection des membranes voisines (rétinites, choroïdites, myopie élevée). La trame du vitré est détruite et celui-ci est transformé en une masse liquide. Il peut demeurer transparent, mais il existe presque toujours en même temps des corps flottants et des opacités nombreuses.

Très consistant chez les animaux et encore chez l'homme, tout au moins chez les jeunes sujets, le vitré subit avec les années une fluidification progressive, surtout marquée dans la vieillesse. Le synchisis peut donc se rencontrer en dehors de tout état pathologique, par exemple chez les vieillards (*synchisis sénile*). Souvent alors il est accompagné de gérontoxon, d'atrophie choroïdienne péripapillaire (*halo sénile*), de l'épaississement des membranes vitrées et d'une diminution d'élasticité de la sclérotique, cette diminution prédisposant au glaucome. Le synchisis sénile rend beaucoup plus facile l'issue du vitré au cours de l'opération de cataracte (Voy. p. 377).

La *mobilité* des corps flottants constitue le seul élément qui permette de reconnaître la liquéfaction du vitré. Le tremblement de l'iris (iridodonésis) et le degré de tonicité de l'œil sur lequel on se basait autrefois, ne fournissent aucun renseignement. L'irido-donésis indique seulement une subluxation ou une luxation du cristallin, l'iris ayant perdu son point d'appui, et bien que le synchisis entraîne d'ordinaire un certain degré d'hypotonie, il peut exister sur des yeux durs atteints de glaucome chronique; inversement on trouve souvent le vitré rétracté et dense sur des yeux très mous.

La liquéfaction n'est pas nécessairement totale. Elle peut siéger seulement dans les couches antérieures ou postérieures, ce qui est le cas le plus habituel. La *variété antérieure* entraîne facilement la subluxation du cristallin par suite de la rétraction de la zonule, d'où quelquefois élévation du tonus et glaucome. La *variété postérieure* accompagne surtout la scléro-choroïdite postérieure myopique. Elle entraîne un décollement brusque et étendu de la rétine, si celle-ci vient à se déchirer, par suite de l'irruption de liquide sous la membrane nerveuse.

Le pronostic varie avec les lésions des membranes profondes. Le synchisis sénile, bien qu'il annonce toujours un état dystrophique du globe, est compatible avec une bonne acuité. Au contraire, le synchisis pathologique peut aboutir, par une diminution lente de volume du vitré, au décollement de la rétine et à la phtisie du globe. Une autre conséquence est le relâchement de la zonule et la subluxation du cristallin.

---

(1) Dans un cas d'hémorragie récidivante bilatérale ayant déterminé une perte de vision d'un côté et une diminution prononcée de l'autre, Mayweg n'a pas craint de lier la carotide et obtint un bon résultat. Un an après, le vitré de l'œil amblyope redevint transparent et l'acuité était remontée à 1/2.

Le synchisis n'est modifié par aucun traitement. On se bornera à combattre la choroïdite qui a pu le provoquer.

Synchisis étincelant. — Cette variété est caractérisée par la présence dans le vitré de corps brillants et miroitants. Il peut être la conséquence d'altérations des membranes profondes, mais coïncide d'ordinaire avec une acuité normale et l'intégrité du fond de l'œil, tout au moins chez les sujets âgés. Chez les sujets jeunes, il peut être l'indice d'une chorio-rétinite.

Ces corps brillants apparaissent à l'ophtalmoscope dans le champ pupillaire sous forme de petites paillettes miroitantes, chatoyantes, extrêmement mobiles et en nombre considérable. On y constate des cristaux de cholestérine, de la tyrosine, des masses phosphatiques contenant au centre des cellules migratrices, et ils proviendraient de l'altération des éléments pigmentés de la rétine et de la choroïde (Poncet, Rampoldi, Gallemaerts) (1).

Ces paillettes peuvent se rencontrer aussi dans le cristallin et la chambre antérieure. L'éclairage oblique est alors le procédé de choix pour les voir. Lorsqu'elles siègent dans le vitré, on les recherchera suivant la technique indiquée pour les opacités du vitré.

IV. — ENTOZOAIRES ET CORPS ÉTRANGERS DU VITRÉ.

ENTOZOAIRES DU CORPS VITRÉ ET DE LA RÉTINE (2).

Le plus commun est le cysticerque celluleux. Il est encore peu fréquent. On le rencontrerait une fois sur 1000 malades environ. D'ordinaire, il prend naissance sous la rétine qu'il perfore ensuite pour envahir le vitré; plus rarement il évolue d'emblée dans ce milieu.

Venu de l'intestin, il est apporté à l'œil soit par les vaisseaux choroïdiens (cysticerque sous-rétinien), soit par l'artère centrale (cysticerque du vitré), et son évolution est celle de tous les cysticerques. Arrivé dans le globe, il peut y vivre trois et quatre années et davantage.

Au début, alors que les milieux sont encore transparents, on aperçoit à l'ophtalmoscope une vésicule lisse, arrondie, de coloration gris bleuâtre, plus transparente au centre que sur les bords. Elle présente à sa surface des points blanc laiteux caractéristiques; quelquefois même, on peut voir à sa partie culminante une tête en massue et un col avec une couronne de crochets. Bientôt la rétine se décolle tout autour de la vésicule et montre des dépôts pigmentaires.

---

(1) **Synchisis expérimental.** — Panas a obtenu un synchisis étincelant par l'ingestion de naphtaline. Les paillettes étaient exclusivement composées de cristaux de sulfate et de carbonate de chaux. Il n'y avait pas de cholestérine.

(2) L'entozoaire apparaît tout d'abord sous la rétine, puis après un temps plus ou moins long fait irruption dans le vitré et ne saurait alors être distingué de celui développé primitivement dans ce milieu.

Un des meilleurs éléments pour le diagnostic est la présence d'ondulations, conséquence des mouvements intrinsèques de l'entozoaire.

Dans une seconde période (*période réactionnelle*) l'œil rougit, devient douloureux, et le vitré est envahi par de nombreux exsudats floconneux. A ce moment, le diagnostic avec une hyalite suppurée est pour ainsi dire impossible; si le malade n'a pas été observé déjà auparavant, l'affection, en raison de sa rareté extrême, sera nécessairement méconnue.

Si l'on n'intervient pas de bonne heure, des poussées glaucomateuses peuvent survenir, puis l'hyalite plastique aboutit à l'atrophie du globe, capable d'entraîner à son tour des accidents sympathiques.

On a recommandé l'électrolyse, qui permettrait de détruire sur place le cysticerque. C'est là un procédé théorique dont la valeur n'a pas encore été vérifiée (Lagrange). Si ce moyen échoue, il faudra recourir à l'extirpation du cysticerque (1).

CORPS ÉTRANGERS.

Aspect clinique. — Les corps étrangers sont la conséquence de blessures (exception faite pour les corps organiques : flocons, exsudats du vitré, qui ne doivent pas rentrer dans ce cadre). Ce sont des éclats de capsule, des grains de plomb ou des fragments de pierre. De tous les corps étrangers du globe, ceux du vitré sont les plus fréquents : ils représentent la moitié ou un peu plus des corps étrangers intra-oculaires. La porte d'entrée est la cornée, la sclérotique, plus rarement les deux à la fois (corps étrangers de gros volume).

Les désordres qu'ils occasionnent varient avec leur volume, leur composition chimique, leur situation et leur degré de septicité.

Un corps étranger aseptique et incapable de s'oxyder ne provoque dans l'œil aucune inflammation. Un corps étranger aseptique, mais capable d'oxydation, n'entraîne pas de suppuration, mais des phénomènes irritatifs pouvant aller jusqu'au décollement de la rétine et à l'atrophie du globe. Un corps étranger septique entraîne toujours la suppuration et la perte de l'œil (Leber).

On peut ranger sous deux chefs les accidents consécutifs à la pénétration d'un corps étranger : ceux dus à l'infection (irido-choroïdite et hyalite suppurées, ophtalmie sympathique, panophtalmie) et ceux dus à l'irritation ou aux lésions produites par le projectile (cyclite, hémorragies, issue du vitré, plaie pénétrante, luxation du cristallin, etc.). On devra tenir compte aussi des chances plus ou moins grandes d'infection de la plaie (état des voies lacrymales, temps écoulé entre l'accident et le premier pansement, etc.).

---

(1) Celle-ci n'est possible qu'au début, alors que les milieux sont encore transparents et que le siège de la vésicule peut être à peu près délimité. On pratique une incision sclérale au niveau de l'équateur et suivant un des méridiens de l'œil, longue de 8 à 10 millimètres. Le vitré est toujours plus ou moins liquéfié autour de la vésicule, circonstance favorable entraînant souvent, au moment de la section, l'issue spontanée du cysticerque. Dans le cas contraire, on chercherait à l'extraire à l'aide d'une petite pince. Le procédé réussit surtout lorsque le cysticerque est encore sous-rétinien. La plaie sclérale est suturée et un pansement compressif est appliqué. En cas d'insuccès, il faudrait recourir à l'énucléation.

La symptomatologie est variable avec le degré de réaction entraîné par le corps étranger. L'œil est surtout intolérant pour les corps étrangers de la région ciliaire, qui, très vite, déterminent une iridocyclite intense (1).

Diagnostic. — Il est souvent difficile. Lorsque les milieux sont encore transparents, l'examen à l'éclairage oblique pour les corps étrangers de la chambre antérieure et du cristallin, et l'examen ophtalmoscopique pour ceux plus profonds peuvent en permettre la localisation.

Mais le plus souvent le trouble des milieux ne permet pas cet examen et on a recours alors à divers procédés.

a. Procédé de Mac Hardy. — Il consiste à approcher très près de l'œil blessé, un aimant très puissant. Le passage du courant détermine une douleur vive due au déplacement de l'éclat métallique dans l'intérieur du globe, douleur qui peut être nulle si le fragment est enkysté.

b. Localisation a l'aide de l'aiguille aimantée (sidéroscope). — Après s'être débarrassé de tout objet métallique, on approche de l'œil une aiguille aimantée suspendue à l'extrémité d'un fil de cocon et renfermée dans un tube de verre : la déviation de l'aiguille indique la présence du corps étranger dans l'intérieur du globe.

Mais ces procédés sont infidèles et le second est sujet à de nombreuses causes d'erreur.

c. Rayons Roentgen. — Ils donnent des renseignements plus précis.

La radiographie, quand elle réussit, donne la preuve formelle de la présence du corps étranger et peut permettre de préciser, avec les points de repère appropriés, le point et la distance de la cornée où il se trouve. Elle a de plus l'avantage de s'appliquer aussi aux corps *non magnétiques*. Mais, si la présence du corps étranger est généralement décelée, il n'est pas toujours facile d'affirmer que celui-ci est intra ou extra-oculaire (2).

Traitement. — La conduite à tenir dépend de la nature du corps étranger et de l'état des milieux de l'œil. Les fragments de fer et d'acier peuvent être retirés à l'aide de l'électro-aimant. Les corps étrangers d'une autre nature ne pourront être extraits qu'après s'être assuré de leur position et, dans une certaine mesure, de leur fixité ; l'extraction en est très délicate et échoue dans la plupart des cas. Le mieux alors est l'expectation, car le corps étranger peut être toléré pendant des mois et des années, ou même s'éliminer par la suite. Mais le malade sera prévenu de complications cyclitiques possibles et même du danger d'ophtalmie sympathique.

---

(1) Toutefois un corps étranger aseptique, en particulier les éclats de verre, peut être parfaitement toléré. Nous l'avons constaté chez un jeune agrégé de chimie qui eut l'œil gauche perforé par un éclat de ballon de verre. Après la régression des phénomènes inflammatoires, on pouvait apercevoir, derrière le cristallin incomplètement opacifié, un fragment de verre enchatonné. Depuis trois ans la situation ne s'est pas modifiée et le corps étranger est parfaitement toléré.

(2) En pareil cas, la radioscopie peut quelquefois donner des renseignements plus précis (F. Terrien et Béclère, *Société d'ophtalmologie de Paris*, décembre 1901).

Corps étrangers métalliques et aimantables. — L'extraction se fait soit avec le *petit électro-aimant d'Hirschberg*, facilement maniable et à la portée de tous (fig. 158); soit avec le *gros aimant de Haab*, ou de

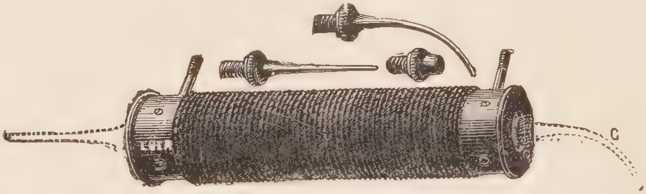


Fig. 158. — Petit électro-aimant d'Hirschberg.

Volkmann, capable de soulever jusqu'à 10 kilogrammes et nécessitant un courant électrique très puissant. Chaque instrument a ses avantages et ses inconvénients; leur emploi respectif ou simultané dépend des indications et du moment de l'intervention qui a une importance capitale.

D'une manière générale, on commencera toujours par le gros aimant si on l'a à sa disposition (fig. 159). Ce n'est qu'après avoir échoué qu'on aura recours au petit électro-aimant, Voici alors la technique à suivre :

Deux cas sont à considérer :

1° *L'accident ne remonte pas à plus de vingt-quatre heures.* L'intervention doit être très rapide, afin de ne pas laisser au fragment le temps de s'enkyster et tâcher de prévenir l'infection. Après avoir déterminé sa présence, et les instruments étant aseptisés, le malade est chloroformé. Le lieu de l'élection est la ponction sclérale aux environs de l'équateur.

a. Lorsque *le fragment a pénétré par la sclérotique*, entre les lèvres de la plaie sclérale, on introduit la pointe du petit aimant assez profondément et dans la direction du corps étranger.

On fait passer le courant et l'instrument est laissé en place cinq, dix et vingt secondes, jusqu'à ce qu'on entende un petit bruit spécial déterminé par le choc du fragment métallique contre la pointe de l'aimant. On retire ce dernier lentement et avec précaution pour éviter que le petit éclat reste retenu entre les lèvres de la plaie. En cas d'insuccès, l'instrument est introduit de nouveau.

b. Si *le fragment a pénétré par la cornée* et est visible dans la chambre antérieure, enclavé dans l'épaisseur de l'iris ou sur la cristalloïde, on ira le chercher avec la pointe de l'aimant introduite par la blessure ou avec une pince à iridectomie aimantée. La portion herniée de l'iris sera réduite ou excisée.

Le fragment est-il implanté plus profondément, la plaie siégeant au niveau du limbe ne sera utilisée que dans deux cas :

Lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune et que le fragment situé immédiatement derrière la lentille a déterminé une cataracte traumatique qui doit être

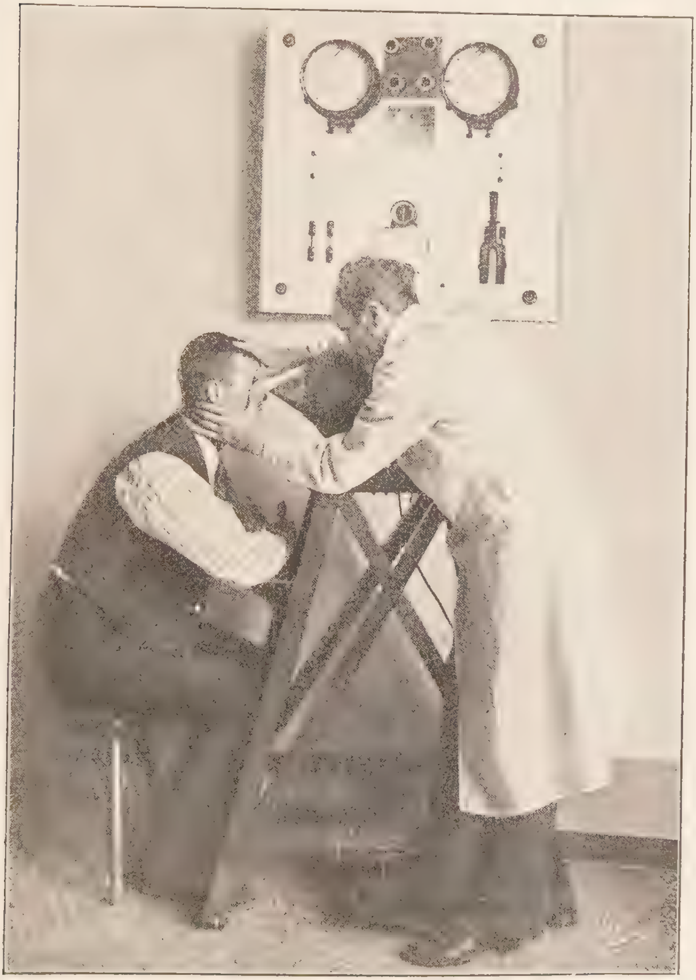


Fig. 159. — Emploi du gros électro-aimant.

extraite en même temps ; lorsque le cristallin est absent, soit qu'il ait été enlevé antérieurement, soit qu'il ait disparu du fait du traumatisme.

Dans tous les autres cas, le lieu d'élection est la section sclérale méridienne au voisinage de l'équateur.

2° *L'accident est ancien* et la plaie cornéenne ou sclérale est fermée depuis longtemps. Si le corps étranger est bien toléré, on se bornera à l'expectation et on n'interviendra que si le fragment métallique devient mobile et est le point de départ d'accidents.

V. – DÉCOLLEMENT DU CORPS VITRÉ.

Il est la conséquence de traumatismes graves avec issue plus ou moins considérable de vitré (accidentels ou opératoires, surtout après l'opération de cataracte) ou de l'hyalite plastique.

Entre l'hyaloïde qui suit le vitré et la face externe de la rétine, on constate une sérosité citrine, riche en albumine et contenant des globules rouges, des cellules migratrices, et, plus rarement, des éléments calcaires ou de la cholestérine.

L'œil est hypotone et le diagnostic se confond avec le décollement de la rétine qui le complique presque toujours. Comme lui, le décollement du vitré peut être considéré à l'heure actuelle comme incurable.

VI. — ANOMALIES DU CORPS VITRÉ.

Elles se réduisent à des anomalies du système vasculaire, caractérisées par la persistance de l'artère hyaloïdienne. Suivant que celle-ci demeure à l'état de vestige ou est assez bien développée, l'acuité est normale ou très diminuée, car dans le second cas, il existe généralement une cataracte capsulaire postérieure.

L'artère hyaloïde est une branche émanée de l'artère centrale, qui, chez le fœtus, traverse le vitré d'arrière en avant. Arrivée au niveau de la face postérieure du cristallin, elle se ramifie autour de celui-ci en contribuant à former le sac vasculaire qui l'enveloppe et préside à sa nutrition pendant la vie intra-utérine.

Elle n'a jamais complètement disparu au moment de la naissance et il en persiste toujours un petit vestige qui ne disparaît qu'après la première année (1). Anormalement elle peut persister, en partie ou en totalité. On voit à l'ophtalmoscope un filament étendu de la papille au pôle postérieur du cristallin et qui flotte dans le vitré. Généralement, par suite de la distension progressive du globe, le filament est rompu à la partie moyenne, le fragment postérieur demeurant adhérent à la papille et l'antérieur au cristallin qui montre souvent en même temps une cataracte capsulaire.

---

(1) F. Terrien, Constance d'un vestige de l'artère hyaloïde dans les premiers mois de l'existence (*Archives d'ophtalmologie,* 1897, p. 675).

VI. — OPÉRATIONS SUR LE GLOBE OCULAIRE

I. — IRIDECTOMIE.

L'iridectomie, ou excision d'un fragment de l'iris, résume toutes les opérations pratiquées sur le tractus uvéal. Elle peut remplir un triple but :

1° Permettre le passage des rayons lumineux lorsque la pupille est oblitérée par un exsudat, ou masquée par une taie de la cornée (iridectomie optique) ;

2° Diminuer le tonus (iridectomie antiglaucomateuse) ;

3° Eviter le prolapsus irien après l'extraction de la cataracte (extraction combinée), ou faciliter l'extraction ultérieure de celle-ci (iridectomie préparatoire).

De là trois modes d'iridectomie pour lesquels le manuel opératoire est sensiblement identique. Seuls, le siège, les dimensions de la section et la grandeur du fragment excisé diffèrent suivant les cas.

A. Iridectomie optique.

Indications. — a. *Opacités saturées de la cornée*, n'ayant aucune tendance à régresser. Nous avons indiqué les précautions à prendre (instillation préalable d'atropine) pour s'assurer que l'iridectomie n'entraînera pas un éblouissement trop considérable.

b. *Exsudats* obstruant le champ pupillaire.

c. *Cataracte congénitale* incomplète ou *cataracte zonulaire*.

Manuel opératoire. — Les myotiques sont instillés avant l'opération, afin de bien déplisser la membrane irienne. L'anesthésie locale suffit. Le siège de la taie règle l'emplacement de l'iridectomie ; en principe, elle sera faite en *bas et en dedans*, suivant le rayon inféro-interne de la cornée. C'est là le lieu d'élection qui donne la meilleure acuité.

1° PARACENTÈSE. — Elle sera pratiquée très étroite, à la pique, au niveau du limbe (Voy. fig. 126-128).

2° SAISIE ET EXCISION DE L'IRIS. — Le globe étant maintenu avec la pince fixatrice, la pince à iris est *introduite fermée* dans la chambre antérieure. Un peu avant d'atteindre le bord pupillaire et alors seulement, les mors en sont entr'ouverts, l'iris est saisi, attiré au dehors, et sectionné avec la pince-ciseaux (fig. 161).

3° RÉDUCTION DES ANGLES DE LA BRÈCHE IRIENNE. — Elle se fera avec la spatule. Instillation d'ésérine et pansement occlusif (1).

---

(1) Nous avons décrit rapidement la technique de l'iridectomie optique qui, contrairement à l'iridectomie antiglaucomateuse, n'est jamais urgente. Nous conseillons donc à celui qui voudrait l'exécuter, de lire au préalable le chapitre que nous lui avons consacré dans notre traité de chirurgie spéciale (F. TERRIEN, Chirurgie de l'œil et de ses annexes, p. 75 et suivantes).

B. Iridectomie antiglaucomateuse.

Indications. — Cette variété peut être considérée comme une opération d'urgence au moment de l'attaque de glaucome aigu. Le succès dépend de la rapidité de l'intervention.

Avant tout, l'excision doit être large et comprendre toute la hauteur de la membrane, depuis le bord pupillaire jusqu'à la racine de l'iris (fig. 160). Aussi, la section ne devra plus porter au niveau du limbe, mais en arrière, car le limbe est situé à 2 millimètres en avant de l'iris.

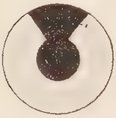


Fig. 160. — Iridectomie antiglaucomateuse.

Manuel opératoire. — 1° Section scléro-cornéenne. — La section doit être large (7 à 8 millimètres) et très périphérique. La lame ou le couteau pénètrent à *un millimètre et demi en arrière du limbe*, en pleine sclérotique (fig. 161).

2° Saisie et excision de l'iris. — L'iris est saisi avec la pince à iris (fig. 162) et attiré au dehors.

La section irienne doit être faite en trois temps : on sectionne d'abord l'angle externe. Puis on arrache le fragment ainsi libéré par une légère traction de dehors en dedans, de manière à produire un irido-dialyse à ce niveau, et enfin l'angle interne est sectionné, au ras de la sclérotique.

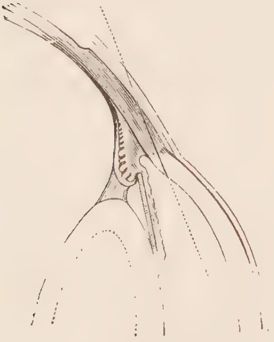


Fig. 161. — La ligne noire montre le trajet de l'incision en pleine sclérotique.

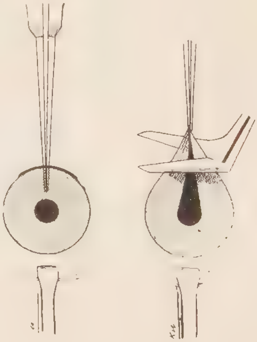


Fig. 162. — Iridectomie. Saisie et excision de l'iris.

3° Réduction de l'iris. — Elle se fera avec la spatule. Les myotiques sont instillés et un pansement occlusif est appliqué (1).

C. Iridectomie au cours de l'opération de cataracte.

Le colobome artificiel est placé en haut. L'iridectomie est faite aussitôt après la section de la cornée et a pour but d'éviter l'enclavement de l'iris après l'opération (Voy. *Extraction de la cataracte*, p. 375) (2).

---

(1) Nous avons seulement indiqué ici la technique de l'opération. Mais l'exécution en est toujours délicate ; aussi ne saurions-nous trop engager le lecteur à lire la description de l'opération dans tous ses détails avec les complications qui peuvent survenir dans les traités spéciaux.

(2) Il resterait à décrire la technique de l'iridotomie et de l'irido-capsulotomie. Elle sera mieux placée après l'étude de la cataracte secondaire.

II. — ÉNUCLÉATION ET PROTHÈSE.

Manuel opératoire. — Le sujet est chloroformé, l'œil aseptisé et l'écarteur mis en place.

1° Incision de la conjonctive. — Sur tout le pourtour du limbe et très près de lui. La muqueuse est soulevée avec la pince, et les ciseaux courbes libèrent par de petites sections pratiquées tout autour du globe la conjonctive bulbaire de ses adhérences sous-jacentes.

2° Section des muscles droits. — Chargeant avec le crochet à strabisme l'un des droits, on coupe le tendon au ras de la sclérotique; les trois autres droits sont de même chargés et sectionnés au ras du globe.

3° Section du nerf optique et ablation du globe. — Le globe ainsi libéré est luxé en haut et en dedans Puis, avec une paire de forts ciseaux mousses introduits fermés, du côté externe, on glisse le long du globe jusqu'à ce qu'on ait senti le nerf optique qui se présente comme un cordonnet dur; les ciseaux sont entr'ouverts et le nerf sectionné.

Un tampon introduit dans la cavité arrête l'hémorragie, d'ordinaire peu abondante, puis une ou deux sutures rapprochent les deux lèvres de la boutonnière conjonctivale et ferment le cul-de-sac qu'elles isolent de la cavité orbitaire. Ces sutures ne sont pas indispensables. Le pansement occlusif est laissé en place deux ou trois jours et renouvelé les jours suivants. Le malade peut être congédié quatre à cinq jours après l'opération (1).

Indications. — Elle n'est urgente que dans deux cas :

1° Tumeurs malignes intra-oculaires. — Elle s'impose et sera faite de bonne heure si on veut éviter la généralisation du néoplasme.

Au début, lorsque la tumeur se traduit seulement par un décollement de la rétine, le diagnostic est souvent délicat. La fixité du décollement, l'*absence d'hypotonie* ou même un certain degré d'hypertonie sont des signes de présomption en faveur de la tumeur. En cas de doute, on aura recours à la ponction exploratrice avec le couteau de de Græfe (Voy. p. 303).

2° Ophtalmie sympathique déclarée ou menaçante. — L'énucléation immédiate s'impose, qu'il s'agisse de phénomènes irritatifs ou d'une véritable inflammation sympathique.

Les indications d'urgence sont, on le voit, très restreintes. Nous écartons les traumatismes graves du globe, quelles que soient l'étendue et la gravité des lésions. On commencera toujours par le traitement conservateur. Lors de phlegmon du globe, on donnera la préférence à l'exentération (V. p. 294).

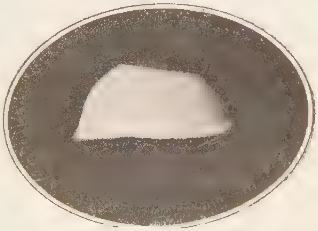


Fig. 163. — Œil artificiel vu de profil (Coulomb).

---

(1) Énucléation avec anesthésie locale. — L'anesthésie générale est la méthode de choix. Toutefois l'anesthésie locale est capable de rendre des services dans les blessures consécutives à des accidents du travail (Voy. p. 77). Nous en avons donné la technique détaillée ailleurs (F. Terrien, *Archives d'ophtalmologie*, 1906, p. 84).

Résultats et prothèse. — Après l'opération, le cul-de-sac conjonctival est capable de recevoir un œil artificiel (fig. 163), coque d'émail à convexité antérieure, dont la forme et les dimensions varient suivant l'étendue de la fente palpébrale, la grandeur de l'orbite et le volume du moignon

L'œil artificiel ne doit pas être appliqué trop tôt, deux à trois semaines environ après l'énucléation. Si celle-ci a été pratiquée pour une ophtalmie sympathique, il est prudent d'attendre plus longtemps, de peur que le frottement de la pièce n'irrite l'œil congénère. Le jeune âge n'est pas une contre-indication à la prothèse : elle s'opposera en partie à l'atrophie de l'orbite.

INTRODUCTION ET EXTRACTION DE LA PIÈCE. — Le cul-de-sac conjonctival est anesthésié les premières fois avec le collyre à la cocaïne. La coque, humectée au préalable, est introduite, la grosse extrémité tournée en haut (fig. 164), puis obliquement dirigée en haut et en dehors, de manière à faire glisser toute la moitié supérieure au-dessous de la paupière supérieure. L'œil artificiel étant maintenu entre le pouce et l'index (fig. 165), la paupière inférieure est ectropionnée et l'œil s'engage dans le cul-de-sac inférieur.

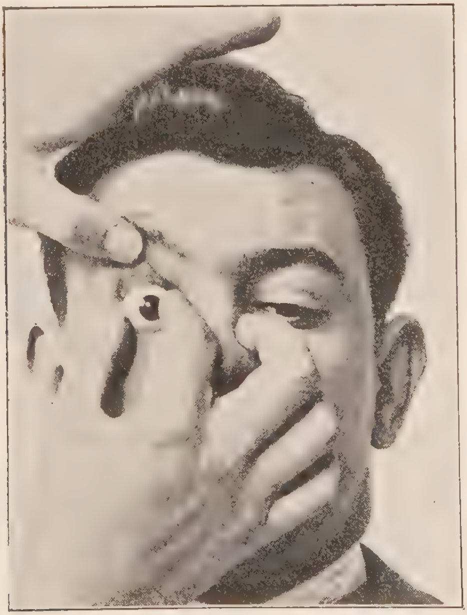


Fig. 164. — Introduction de la pièce. Premier temps. Le regard est dirigé en bas. Le bord supérieur de la pièce est engagé sous la paupière supérieure (Coulomb).

Pour relever la pièce, le malade regarde en haut, tandis qu'on abaisse la paupière inférieure; l'œil tombe de lui-même, ou bien il est enlevé avec un crochet que l'on fait glisser sous le rebord inférieur.

Inconvénients. — La pièce, dans les premiers temps, ne sera portée que quelques heures et ne doit pas être trop volumineuse. L'œil est enlevé la nuit ; il faut le renouveler dès que l'émail, altéré sous l'influence des larmes et des mucosités conjonctivales, a perdu son poli (tous les ans environ). Passé ce laps de temps, l'œil irrite la conjonctive et peut entraîner la formation de brides cicatricielles qui rétrécissent le cul-de-sac et peuvent, à la longue, empêcher le port de toute pièce prothétique.

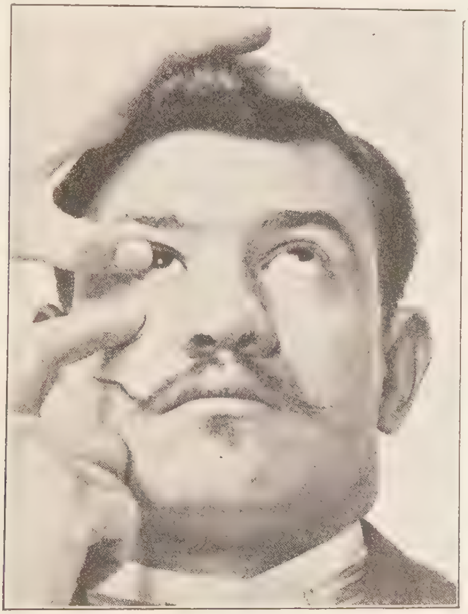


Fig. 165. — Deuxième temps. Le regard est dirigé en haut. Le bord inférieur de la pièce est engagé derrière la paupière inférieure (Coulomb).

CHAPITRE V

AFFECTIONS DU CRISTALLIN

Notions anatomiques.

Aspect macroscopique. — Le cristallin est cette lentille biconvexe, située derrière l'iris et en avant du corps vitré, maintenue dans sa position par un appareil suspenseur, la zonule de Zinn, et qui complète l'appareil dioptrique de l'œil dont la partie principale est représentée par la cornée. On distingue au cristallin un pôle antérieur, un pôle postérieur et l'équateur, constitué par le point de réunion des deux surfaces du cristallin, antérieure et postérieure. Chez l'adulte, son épaisseur (diamètre antéro-postérieur) est en moyenne de 5 millimètres et son diamètre équatorial de 9 millimètres. La face antérieure, moins courbe que la postérieure, est en contact direct avec l'iris seulement au niveau de la pupille. Elle s'en éloigne à la périphérie et en est séparée par l'humeur aqueuse ; si bien que lorsque la pupille est dilatée, le bord pupillaire ne repose plus sur le cristallin (Voy. fig. 91). Nous avons vu que la mydriase artificielle qu'on obtient par l'emploi de l'atropine a précisément pour objet, dans l'iritis, d'éviter le contact du bord pupillaire avec la lentille et la formation de synéchies.

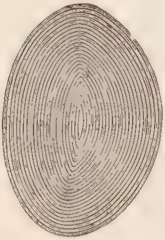


Fig. 166. — Coupe méridienne du cristallin.

Développement. — Le cristallin est d'origine ectodermique (Voy. p. 325). Rapidement les cellules de la paroi postérieure de la vésicule cristal-

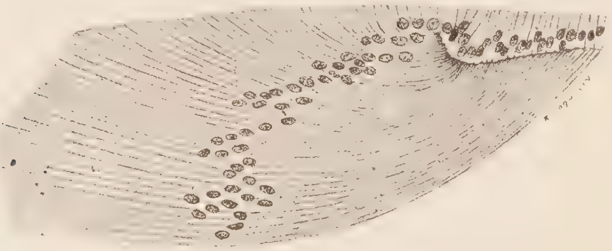


Fig. 167. — Équateur du cristallin ; on voit la transformation progressive des cellules de l'épithélium antérieur en fibres cristalliniennes.

linienne s'allongent, se transforment en fibres et viennent rejoindre les cellules de la paroi antérieure qui se modifient peu (fig. 170). En même temps, le cristallin s'entoure d'une capsule vasculaire constituée en arrière par les ramifications de l'artère hyaloïde et en avant par la membrane pupillaire. Cette capsule joue un rôle important dans la nutrition du cristallin, très active chez le fœtus ; elle a complètement disparu à la naissance.

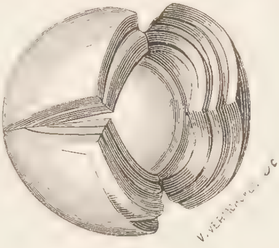


Fig. 168. — Agencement des fibres cristalliniennes en lamelles concentriques.

Structure. — Après la naissance, le cristallin est formé d'une capsule et d'un contenu constitué par les fibres cristalliniennes.

a. Capsule. — Encore appelée *cristalloïde*, en raison de sa transparence, elle enveloppe le cristallin et peut être divisée, au point de vue chirurgical, en deux segments, l'un antérieur : *cristalloïde antérieure* ; l'autre postérieur : *cristalloïde postérieure*. Ils se continuent sans transition à l'équateur.

La cristalloïde antérieure est doublée d'une couche unique de cellules épithéliales cubiques, *l'épithélium du cristallin*, qui lui adhère intimement et qu'on arrache toujours en même temps que la cristalloïde. Cet épithélium s'arrête à l'équateur et ne se retrouve plus sur la cristalloïde postérieure.

b. Fibres cristalliniennes. — Elles constituent la presque totalité du cristallin. Ce sont de longs rubans mesurant jusqu'à 8 millimètres de long et de forme hexagonale. Elles ne sont autre chose que les cellules de la face postérieure de la vésicule cristallinienne extrêmement allongées et transformées en fibres. Ceci explique pourquoi la cristalloïde postérieure n'est pas doublée d'un épithélium comme l'antérieure.

Ces fibres sont réunies par un ciment peu abondant, homogène, et se disposent en lamelles concentriques s'emboîtant les unes dans les autres (fig. 168).

Agencement des fibres cristalliniennes. — Des recherches récentes de Rabl ont montré que, à côté de cette disposition en lamelles concentriques, le cristallin pouvait être également décomposé en *lamelles radiaires*, étendues de la périphérie au centre et constituées chacune par une série de fibres accolées par leur face large (fig. 169).

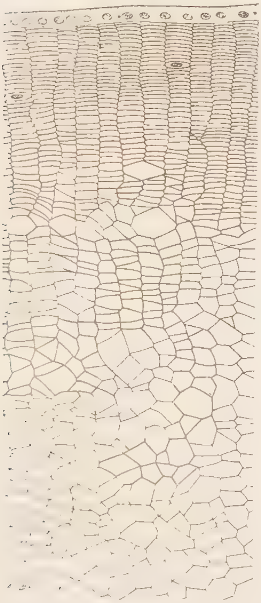


Fig. 169. — Agencement du cristallin en lamelles radiaires (Rabl).

Croissance du cristallin. — Il y a lieu de distinguer deux périodes : intra et extra-utérine. Pendant la première, la croissance se fait aux dépens de la moitié postérieure de la vésicule cristallinienne, dont les cellules se transforment en fibres. Après la naissance, le cristallin continue à s'accroître, mais le développement se fait aux dépens de l'épithélium sous-capsulaire antérieur. Au fur et à mesure que les cellules de cet épithélium se rapprochent de l'équateur, elles s'allongent et se transforment en fibres cristalliniennes, et leurs noyaux se disposent en forme d'S italique formant la zone des noyaux (fig. 167 et 170) (O. Becker).

La croissance du cristallin se poursuit jusqu'à l'âge adulte. Les cellules de l'épithélium sous-capsulaire se multiplient par karyokynèse et refoulent vers l'équateur les cellules plus anciennes qui s'allongent, se transforment en fibres et ainsi de suite. Si bien que les fibres les plus jeunes sont les plus périphériques, les plus anciennes étant peu à peu refoulées vers le centre. Aussi les fibres centrales sont beaucoup plus minces, plus cassantes, que les fibres périphériques, plus molles et plus épaisses, et dans les fibres centrales sclérosées le noyau a disparu.

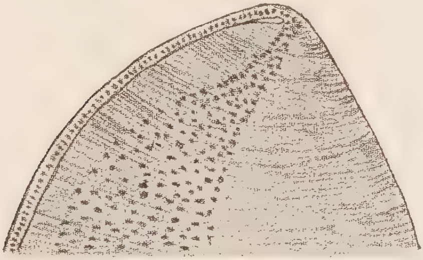


Fig. 170. — Cristallin d'embryon. Coupe méridienne. Arc des noyaux.

Consistance. — En raison de ce mode de croissance, la consistance du cristallin est différente chez le jeune sujet et chez l'adulte, point important en clinique.

Elle est faible chez l'enfant et la lentille est très élastique. Avec la croissance, la consistance augmente peu à peu au centre et on peut alors distinguer un *noyau*, plus dur, et des couches corticales molles. Avec l'âge, l'augmentation se fait graduellement du centre à la périphérie ; chez le vieillard, elle a atteint les couches corticales et le cristallin est complètement sclérosé ; l'accommodation n'existe plus, le cristallin sclérosé réfléchit plus de lumière et la pupille du vieillard prend un reflet gris verdâtre, *reflet sénile*, qui est facilement confondu, par les commençants, avec une cataracte au début.

Enfin le cristallin, examiné chez l'adulte à l'éclairage oblique, montre une étoile en forme d'*y*, l'étoile cristallinienne. Elle est la conséquence de l'insertion des fibres à la face profonde de la cristalloïde. Ces rayons partagent la lentille en secteurs dont les pointes viennent se confondre au niveau du pôle antérieur. Dans les cas pathologiques (cataracte), les secteurs apparaissent plus nettement. Souvent les rayons se subdivisent et on en aperçoit un grand nombre.

Nutrition. — Très peu active, elle est suffisante pour assurer le maintien des qualités dioptriques. Elle se fait par diffusion à travers la capsule qui est perméable aux liquides. L'épithélium paraît jouer, vis-à-vis du cristallin, un rôle analogue à celui de l'endothélium de Descemet vis-à-vis de la cornée ; il maintient sa transparence ; six à huit heures après la mort, la lentille se trouble.

I. — OPACITÉS DU CRISTALLIN. CATARACTE.

Le cristallin, transparent à l'état normal, peut s'opacifier (cataracte). Le siège et l'étendue de l'opacité donnent lieu à des formes multiples. Nous en distinguerons trois grands groupes : la cataracte sénile, les cataractes pathologiques et les cataractes congénitales.

Sans doute cette division est quelque peu artificielle ; toute cataracte, au sens étroit du mot, est nécessairement pathologique.

Toutefois la cataracte sénile pourrait presque être dénommée physiologique, car elle apparaît sur des yeux sains et chez des sujets en apparence normaux. Elle doit donc être séparée des autres variétés.

CATARACTE SÉNILE

C'est la plus fréquente. Elle apparaît à partir de cinquante ans, exceptionnellement avant. Les deux yeux sont généralement pris, mais rarement en même temps.

Aspect clinique. — Symptômes objectifs. — L'affection a une marche très lente. L'opacité est d'abord partielle et commence autour du noyau, qui, en règle générale, demeure transparent. On observe dans le champ pupillaire des opacités séparées par des espaces encore transparents et se présentant le plus souvent sous la forme d'un secteur à base périphérique et à sommet dirigé vers le pôle du cristallin. On les voit à l'éclairage oblique sous forme de petites pointes d'un blanc grisâtre ; à l'éclairage ophtalmoscopique, elles tranchent par leur coloration noire sur le fond rouge du champ pupillaire.

L'aspect varie suivant le degré et la nature de l'opacité :

1° Dans une première variété, on observe une série de *secteurs* en nombre variable, les uns larges, les autres étroits et seulement visibles, au début, à la périphérie du champ pupillaire après dilatation par l'atropine (fig. 171).

2° Ailleurs l'éclairage ophtalmoscopique montre des stries irrégulières, comme des *craquelures*, qui ne sont visibles que sous certaines incidences et lorsqu'on imprime au miroir un léger mouvement de rotation. Elles sont dues à une réfraction irrégulière des diverses parties du cristallin et ne s'observent que tout à fait au début.

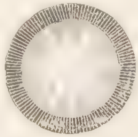


Fig. 171. — Opacités du cristallin au début.

3° L'opacité peut être *diffuse*, quelquefois même à peine visible, mais suffisante pour gêner l'examen ophtalmoscopique et pour diminuer beaucoup l'acuité visuelle. Elle occupe les couches qui entourent immédiatement le noyau.

Symptômes subjectifs. — Les troubles visuels sont en raison directe du siège et de l'étendue des opacités.

Souvent au début on constate une *myopie légère*. La vision de loin diminue et le sujet, qui jusqu'ici se servait de lunettes, arrive à lire sans verres convexes de fins caractères. Cette myopie est due à l'augmentation de la densité et surtout de la réfringence du cristallin.

L'opacité donne quelquefois la sensation de *mouches volantes* (*myodésopsie*). Contrairement à ce qu'on observe pour les opacités du vitré, ces points noirs sont fixes et conservent toujours la même situation dans le champ visuel.

On peut noter aussi la *polyopie monoculaire* : les objets sont vus doubles ou multiples, les opacités donnant lieu à un astigmatisme irrégulier du cristallin, d'où projection sur la rétine de plusieurs images du même objet.

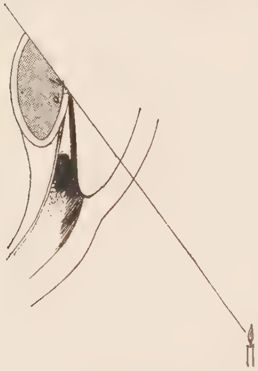


Fig. 172. — Ombre portée par l'iris sur le cristallin en coupe schématique (Fuchs).

Les couches périphériques du cristallin étant demeurées transparentes, la source lumineuse α projette sur la surface de l'opacité l'ombre du bord pupillaire jusqu'en *b*. Un observateur examinant l'œil de face voit cette ombre dans l'etendue *ab*, le long du bord pupillaire de l'iris. Lorsque, au contraire, l'opacité atteint les couches périphériques, le bord pupillaire reposant alors directement sur elle, l'ombre disparaît.

La vision est d'autant plus mauvaise que l'opacité occupe le centre de la pupille; souvent alors le sujet voit mieux à un faible éclairage ou au crépuscule (*nyctalopie*), la dilatation pupillaire permettant d'utiliser pour la vision les parties périphériques du cristallin encore transparentes.

Évolution. — Peu à peu l'opacité se complète; de nouveaux secteurs apparaissent, se réunissant les uns aux autres, et finalement, lorsque les couches les plus périphériques, immédiatement situées sous la cristalloïde, sont envahies, on dit que la *cataracte est mûre*.

On le reconnaît à l'absence plus ou moins complète de vision (tout au plus le sujet entrevoit-il confusément la main, placée à quelques centimètres), et lorsque l'éclairage oblique ne montre plus d'ombre projetée sur le cristallin par le bord pupillaire (fig. 172).

La marche de la cataracte est extrêmement variable. Certaines se complètent très lentement ; quelques-unes même demeurent pour ainsi dire indéfiniment stationnaires. D'autres au contraire évoluent très rapidement et il est impossible de prévoir avec certitude le moment où la cataracte arrivera à maturité.

Il y a lieu, sous ce rapport, de distinguer deux grandes variétés de cataracte : dure et molle.

1° Cataractes dures. — Elles renferment un noyau dur, alors même que les couches périphériques sont molles. C'est la forme habituelle qu'on observe chez les vieillards. A l'éclairage oblique, on constate la couleur ambrée du noyau et une teinte grisâtre diffuse des couches corticales. Plus le noyau est foncé (rougeâtre ou brunâtre), plus il est dur et souvent aussi plus il est gros.

C'est surtout dans cette forme que l'opacité n'est jamais absolument complète. Souvent alors on devine encore à l'ophtalmoscope le reflet rouge du fond de l'œil, mais la vision est très mauvaise et on a beau attendre, la cataracte ne se complète pas ; il faut intervenir.

La sclérose peut être telle qu'elle s'étend presque jusqu'aux couches périphériques. C'est la *sclérose totale*. Le cristallin apparaît sous forme d'une masse translucide, brunâtre, d'un brun foncé (*cataracte noire*). La totalité du cristallin est transformée en noyau et de tels cristallins réclament, au moment de l'extraction, une large incision cornéenne.

2° Cataractes molles. — Il n'existe pas de noyau visible et l'opacité, beaucoup plus blanche, de teinte laiteuse, présente un aspect radié, moiré.

Cataracte opérable. — Pour que la cataracte soit opérable, il faut non seulement qu'elle soit mûre (1), mais aussi que la sensibilité lumineuse soit bonne, ce qui indique que la rétine n'est pas altérée. Le cristallin opacifié empêche, en effet, la formation des images sur la rétine, mais ne s'oppose pas à la pénétration des rayons lumineux, et le malade doit distinguer le jour de la nuit. Dans le cas contraire, il s'agit d'une cataracte compliquée, souvent inopérable (Voy. p. 360).

Pour reconnaître si la sensibilité rétinienne est intacte, on recherche le réflexe lumineux de la pupille *qui doit être conservé*. Puis, plaçant le malade dans l'obscurité, et après avoir obturé l'œil non soumis à l'examen, on fait apparaître la flamme d'une bougie à un ou deux mètres de l'œil examiné, ou bien on projette dans cet œil, à l'aide d'un miroir, des rayons lumineux. Le sujet doit voir la lumière. S'il n'accuse aucune perception, l'intervention ne donnera aucun résultat.

Cataracte supra-mûre. — Alors même que la cataracte est mûre, il n'y a jamais d'urgence à intervenir, car elle demeure très longtemps stationnaire.

Ceci est surtout vrai pour les cataractes dures. Pour les cataractes molles, après le stade de maturité vient celui d'hypermaturité : les masses opacifiées se ramollissent et tombent en dégénérescence.

---

(1) Ceci n'est pas absolu. Une cataracte incomplète, surtout chez les sujets âgés (soixante-cinq à soixante-dix ans), peut néanmoins être opérée, car certaines variétés, arrivées à un certain degré, demeurent presque indéfiniment stationnaires ou se complètent très lentement. C'est ce qui arrive pour les cataractes dures et surtout les cataractes noires, qui permettent toujours au patient de distinguer de gros objets. Elles peuvent cependant être opérées avec succès, car le cristallin, complètement sclérosé, vient en totalité.

Le tissu cristallinien se transforme en une sorte de bouillie blanche et peut se fluidifier complètement (cataracte laiteuse). Cette consistance laiteuse n'occupe que les couches périphériques et n'intéresse pas le noyau ; aussi celui-ci s'enfonce vers le point le plus déclive du sac capsulaire. Il se traduit par une ombre brunâtre, occupant la partie inférieure et limitée en haut par une demi-circonférence qui en indique la moitié supérieure, plus foncée que le reste de la masse. C'est la *cataracte de Morgagni.*

A partir de ce moment, la cataracte est souvent le siège de transformations : elle se rétracte, devient crayeuse ; la zonule de Zinn se distend, s'atrophie, et le cristallin, mal fixé, tremble et se déplace sous l'influence des mouvements de l'œil (cataracte trémulante ou tremblotante). Elle peut même se luxer spontanément dans le vitré si la zonule vient à se rompre.

Chez les sujets jeunes et s'il n'y a pas de noyau, les masses cristalliniennes dégénérées se résorbent partiellement et la cataracte est réduite à une membrane opaque constituée par les deux feuillets capsulaires accolés, renfermant des débris cristalliniens (*cataracte membraneuse ou siliqueuse*).

L'extraction de la cataracte supra-mûre est plus difficile et expose à plus de dangers. Le principal est le prolapsus du vitré au cours de l'opération, facilement provoqué par l'altération de la zonule. Souvent alors le cristallin se luxe en arrière et il devient impossible de l'extraire. Enfin il est presque toujours nécessaire, dans le stade d'hypermaturité, d'exciser un fragment de capsule, celle-ci étant d'ordinaire épaisse et opaque, si on veut éviter une cataracte secondaire.

Résorption de la cataracte. — Elle peut se produire de deux manières.

a. Chez les sujets jeunes et s'il n'y a pas de noyau, par suite de la résorption des masses cristalliniennes, les deux feuillets antérieur et postérieur de la capsule, demeurés transparents, viennent en contact et le sujet peut voir, mais ceci est exceptionnel.

b. Chez les sujets âgés on a noté quelques cas de résorption spontanée (Chevallereau, Fuchs, Nicati). Sans en nier la possibilité, il y a lieu de se montrer très sceptique sur ce point.

Anatomie pathologique. Les lésions ont été bien étudiées par H. Müller et par Otto Becker. Elles intéressent les fibres cristalliniennes et l'épithélium sous-capsulaire.

a. Fibres cristalliniennes. — Les troubles se montrent surtout dans les couches corticales, à la limite qui sépare celles-ci du noyau. Les fibres se gonflent, présentent des varicosités et limitent entre elles en se rétractant des espaces allongés ou des vacuoles remplies de sérosité.

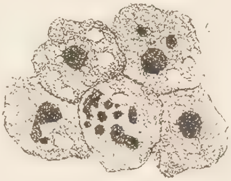


Fig. 173. — Cataracte sénile.

Altérations de l'épithélium sous-capsulaire. Les noyaux sont fragmentés, en partie détruits et entourés par places de petites vacuoles.

Celle-ci se coagule sous forme de petites gouttelettes ; ce sont les *globules de Morgagni*. Puis les fibres cristalliniennes se désagrègent à leur tour, s'opacifient et des vésicules apparaissent dans leur intérieur, si bien que le cristallin se trouve transformé en une masse grumeleuse formée par des globules de Morgagni, des granulations graisseuses, des restes de fibres cristalliniennes et de la sérosité albumineuse. Celle-ci s'accumule sous la capsule sous forme de vacuoles : c'est le *liquide de Morgagni* (cataracte morgagnienne). Peu à peu la bouillie cristallinienne peut se résorber en partie ; souvent il se dépose dans son intérieur des cristaux de cholestérine et des sels de chaux. On l'a même vue s'ossifier et Panas en a rapporté un bel exemple. Il s'agit, en réalité, non pas d'une ossification véritable, car le cristallin, organe d'origine ectodermique, ne peut subir la transformation osseuse, mais de la pénétration dans son épaisseur de tissu venu des parties voisines, d'origine mésodermique (corps vitré ou corps ciliaire).

b. *Epithélium sous-capsulaire*. — On y rencontre souvent de nombreux foyers de dégénérescence (fig. 173), tandis qu'en d'autres points il y a une prolifération très nette (1).

Étiologie et Pathogénie. — La véritable cause de la cataracte sénile est encore inconnue. Elle apparaît sur des yeux absolument sains, différence capitale avec les cataractes compliquées que nous étudierons plus loin et qui sont toujours la conséquence de lésions des membranes profondes.

Causes locales. — L'hypermétropie, les efforts d'accommodation, l'astigmatisme y prédisposeraient, ce dernier par suite des contractions irrégulières du muscle ciliaire qu'il nécessite. Ceci n'est nullement prouvé.

Les sujets exposés à une grande chaleur ou à une vive lumière (verriers, cultivateurs) paraissent plus fréquemment atteints. Aussi a-t-on fait jouer un rôle aux rayons ultra-violets de la lumière solaire. La cataracte paraît se rencontrer plus fréquemment sur les yeux à iris bleu que sur ceux à iris brun, peut-être parce que les premiers, moins riches en pigment, protègent moins le cristallin contre une lumière trop vive.

Causes générales. — On a invoqué un trouble de nutrition (artériosclérose, goutte, diabète) ; mais la véritable cause en est inconnue, car il ne faut pas oublier que la cataracte sénile peut apparaître chez des sujets absolument sains, alors que d'autres, albuminuriques, diabétiques ou athéromateux, n'en présentent aucune trace. Peut-être reconnaît-elle une cause purement locale et est-elle la conséquence d'une anomalie dans le processus de sclérose physiologique du cristallin (Otto Becker). Dans les conditions normales, la sclérose du noyau et par conséquent la rétraction et la diminution de volume qui en résulte s'opèrent lentement, et les couches corticales suivent le noyau et restent en contact avec lui. La rétraction se produit-elle rapidement et irrégulièrement, il apparaît entre le noyau et l'écorce des déhiscences et des vacuoles dans lesquelles s'accumule de la sérosité. Plus tard les fibres cristalliniennes voisines se troublent à leur tour (Fuchs).

---

(1) D'après des recherches récentes, toute cataracte commencerait au niveau de l'équateur par des altérations de l'épithélium sous-capsulaire. La cause première et locale semble être dans l'altération inconnue cytologiquement de la grande cellule cristallinienne centrale. Un des processus dégénératifs fondamentaux paraît consister en une dégénérescence graisseuse des éléments cristalliniens (Toufesco, *Annales d'oculistique*, t. CXXXVI, 1906, p. 1).

Peut-être faut-il rechercher la cause de l'opacification dans une nécrose de l'épithélium capsulaire, conséquence de l'arrachement de la capsule d'avec la substance propre du cristallin (Schön). Cet arrachement dépendrait de la traction répétée des fibres de la zonule sous l'action du muscle accommodateur.

Enfin, d'après les recherches toutes récentes de Röhmer sur le sérum sanguin, la cataracte serait la conséquence de lentitoxines contenues dans le sang.

Quoi qu'il en soit, il y a lieu de retenir, parmi les causes générales, le diabète et certaines auto-intoxications qui exercent une influence très nette sur l'opacification du cristallin.

Cataracte diabétique. — Il faut faire une distinction entre la véritable cataracte diabétique et la cataracte qu'on peut rencontrer chez les diabétiques. La première seule doit être rapportée au diabète. Elle a pour caractère d'apparaître très rapidement, quelquefois en quelques heures, chez des sujets très jeunes, revêt la forme molle et est toujours bilatérale.

Chez les sujets plus âgés, elle se développe lentement et ne se différencie pas d'une cataracte sénile. Le diabète ne doit être retenu que comme cause occasionnelle en ayant favorisé le développement.

Pour expliquer la pathogénie de la cataracte diabétique, on avait admis que l'humeur aqueuse, très riche en sucre, soustrayait par osmose une certaine quantité d'eau au cristallin, d'où opacification de celui-ci. Si on place une grenouille dans une solution très salée, très rapidement le cristallin s'opacifie. Si on replace l'animal dans l'eau pure, la lentille reprend sa transparence. Mais en réalité, même lorsque la teneur de l'urine en sucre est considérable, celle de l'humeur aqueuse est toujours si minime qu'on ne peut expliquer par elle l'opacification du cristallin chez l'homme. Il s'agit de troubles nutritifs complexes encore mal expliqués.

La véritable cataracte diabétique apparaissant chez les sujets jeunes est susceptible de s'éclaircir. Chez les sujets plus âgés, il s'agit presque toujours de cataractes séniles chez des diabétiques et il faut intervenir.

Le pronostic est favorable, un peu moins cependant que dans la cataracte sénile, en raison des complications infectieuses possibles qui peuvent survenir, du fait de la présence du sucre dans l'urine. L'opération sera retardée jusqu'à ce que, par le traitement médical, la proportion de sucre dans l'urine soit réduite au minimum. En redoublant de précautions au moment de l'extraction, les complications sont peu fréquentes et les résultats visuels sont bons (Vinsonneau) (1).

Cataractes toxiques. — Un exemple intéressant en est fourni par la *cataracte naphtalinique*, bien étudiée par Panas et Bouchard. Elle apparaît si l'on fait ingérer la naphtaline à un lapin et est précédée d'une rétinite. Pareille complication a été observée chez l'homme après usage exagéré de naphtol employé sous forme d'ingestion ou même de pommade.

---

(1) Vinsonneau, La cataracte diabétique, Thèse de Paris, 1904.

Dans l'intoxication par l'ergotine, la tétanie, au cours des convulsions épileptiques, éclamptiques et peut-être même hystériques, dans la maladie de Basedow avec contractures tétaniques, on a également noté la cataracte. On a incriminé la contracture du muscle ciliaire entraînant un arrêt dans l'apport normal des matériaux nutritifs au cristallin (Peters).

On l'a rencontrée à la suite de maladies graves, au cours du paludisme, après des hémorragies abondantes (Pihl), au cours de la grossesse (*cataracte cachectique*).

La cataracte qu'on observe chez les souffleurs de verre a été rapportée à l'action de la chaleur. Elle serait la conséquence d'une augmentation de concentration de l'humeur aqueuse (Leber), opinion qui ne paraît pas confirmée par les faits. Celle observée à la suite de l'action de la foudre a été attribuée à l'ébranlement, à l'action de la chaleur ou plutôt à l'action chimique (électrolytique) de l'étincelle électrique ; il y aurait tout d'abord nécrose des cellules de l'épithélium sous-capsulaire, d'où opacité du cristallin (Hess) (1).

Traitement. — **Traitement médical.** — Le traitement médical de la cataracte n'existe pas. Badal a conseillé l'emploi de l'iodure de potassium en collyre et les bains oculaires iodurés :

1. *Collyre :*

Eau distillée bouillie	10 grammes.
Iodure de potassium ou de sodium	$0^{gr},25$

Instiller une ou deux gouttes matin et soir.

2. *Solution :*

Eau distillée bouillie	300 grammes.
Iodure de potassium ou de sodium	$7^{gr},50$

En bains oculaires, deux fois par jour, à l'aide d'une œillère étroitement appliquée contre l'œil, les paupières entr'ouvertes, pendant une minute ou deux. Ce traitement déterminerait un arrêt dans l'évolution de la cataracte.

Certains sujets se trouvent améliorés par les instillations d'atropine, le mydriatique permettant la pénétration des rayons lumineux par les parties périphériques du cristallin demeurées transparentes, lors de cataracte centrale. Chez d'autres, le mydriatique trouble la vision.

Traitement chirurgical. — Le seul traitement réside dans l'extraction de la cataracte. Deux conditions sont nécessaires : 1° que la cataracte soit mûre (1); 2° et surtout que la *sensibilité lumineuse soit conservée* (Voy. p. 351). La technique de l'opération et les soins consécutifs ont été décrits plus loin.

---

(1) Remarquons que l'opacité ne s'observe jamais à la suite de l'éblouissement électrique déterminé par l'étincelle résultant d'un court-circuit (F. Terrien, *Archives d'ophtalmologie*, 1902, p. 692).

CATARACTES COMPLIQUÉES.

Nous rangeons dans cette catégorie toutes les cataractes qui ne se présentent pas dans des conditions absolument normales et sont compliquées d'une affection du globe (cataracte traumatique, myopie forte, subluxation du cristallin, synéchies postérieures, altérations du vitré, décollement de la rétine, glaucome, etc.).

Nous laissons de côté, parmi les complications locales, les inflammations des annexes : conjonctivites, blépharites, dacryocystites et autres. Elles nécessitent un traitement spécial longtemps prolongé, et l'extraction ne serait faite qu'après disparition complète de l'infection de voisinage. La dacryocystite en particulier nécessitera souvent la destruction du sac au thermocautère ou son extirpation (Voy. p. 500).

Nous ne nous occuperons ici que des complications tenant à une lésion préexistante ou concomitante du globe oculaire. Elles impriment à la cataracte un cachet particulier qui la distingue de la cataracte sénile, qu'on pourrait appeler *physiologique*, par opposition aux cataractes compliquées ou *pathologiques*.

Parmi celles-ci, la cataracte traumatique, en raison de son importance, de son aspect spécial, des complications qu'on peut observer et des interventions qu'elle nécessite, mérite d'être étudiée séparément.

1. — Cataracte traumatique.

Étiologie et Aspect clinique. — Elle est la conséquence d'une plaie pénétrante du globe intéressant en même temps le sac capsulaire : l'humeur aqueuse pénètre entre les fibres cristalliniennes qui se gonflent, se désagrègent et tombent dans la chambre antérieure. Elles sont peu à peu emportées dans la circulation par l'intermédiaire des veines ciliaires antérieures et du canal de Schlemm. On peut, chez les sujets jeunes, observer une résorption totale de la lentille, mais celle-ci est d'ordinaire entravée par diverses complications.

Chez les sujets âgés, la résorption est forcément incomplète ; elle peut même faire défaut lorsque le cristallin est entièrement sclérosé. La blessure de ce dernier se traduit seulement par un trouble limité à la région intéressée, mais il n'est pas rare d'observer en même temps une subluxation de la lentille.

---

(1) **Maturation artificielle**. — Quelquefois, lorsque la cataracte se complète très lentement et que la vision est très gênée, on peut essayer de hâter le processus d'opacification par la maturation artificielle. Elle consiste en frictions répétées sur la cornée après ouverture de la chambre antérieure et iridectomie (Voy. De Lapersonne, La maturation artificielle de la cataracte, Thèse de Paris, 1883).

Cataracte par contusion. — Contrairement à ce qu'on croyait autrefois, le traumatisme semble capable, à lui seul, de déterminer une cataracte, alors que la capsule est demeurée intacte. Le mécanisme en est peu connu. Il s'agit vraisemblablement d'altérations de l'épithélium sous-capsulaire sous l'influence du choc. Celui-ci, déchiré ou détruit par places, ne protège plus le cristallin contre l'imbibition par l'humeur aqueuse. Le massage exerce une action identique.

Tantôt c'est un trouble léger caractérisé par une striation fibrillaire visible à l'ophtalmoscope dans le champ pupillaire et qui occupe les couches corticales de la lentille ; il apparaît rapidement et disparaît généralement de même. Ailleurs l'opacité apparaît tardivement ; elle peut rester stationnaire ou se compléter et procède alors comme une cataracte ordinaire.

Complications. — Elles sont fréquentes :

a. Arrêt de la résorption. — Il est dû à la fermeture de la plaie capsulaire. Une cataracte incomplète en est la conséquence.

b. Inflammation. — Elle ne manque presque jamais, à moins qu'il ne s'agisse de simples piqûres faites avec un instrument aseptique. Elle apparaît rapidement et résulte à la fois de l'intumescence de la lentille, de l'irritation mécanique de l'iris au contact des masses opacifiées et de l'infection déterminée par le corps vulnérant.

De degré variable, elle peut aller jusqu'à la panophtalmie si la plaie cornéenne ou sclérale est fortement infectée. Généralement modérée, elle se traduit par de l'injection ciliaire, des douleurs périorbitaires et quelquefois aussi par du chémosis. La membrane irienne a perdu son brillant et se montre épaissie.

Dans les cas légers, l'infection se traduit seulement par des adhérences de l'iris à la capsule, ou par des troubles du vitré qui rendent l'opération plus difficile, gênent plus tard la vision et constituent une menace pour l'avenir. Un œil une première fois infecté est toujours susceptible de s'enflammer de nouveau et même de devenir le point de départ d'une ophtalmie sympathique. Dans les cas graves, l'inflammation se complique d'irido-cyclite avec hypotonie et peut aboutir à la phtisie.

c. Glaucome. — L'hypertonie résulte de l'intumescence rapide de la lentille, lorsque la cristalloïde a été largement ouverte. Elle s'observe surtout chez les jeunes sujets, alors que le cristallin est encore entièrement mou et que le gonflement s'étend à tout le contenu du sac capsulaire. En général, la sclérotique, plus extensible que chez l'adulte, se laisse un peu distendre et limite les troubles résultant de l'hypertonie. Celle-ci, lorsqu'elle persiste, peut entraîner une perte définitive de la vision.

d. Corps étrangers. — Ils ne déterminent pas nécessairement, par leur présence dans le cristallin, l'opacification de la lentille (1).

Une mention spéciale doit être faite pour les éclats de fer. Déjà, cinq à six jours après la pénétration du fragment métallique, on voit celui-ci entouré d'une auréole jaunâtre. Un peu plus tard apparaissent, dans l'intérieur de la lentille, de petites taches de rouille caractéristiques.

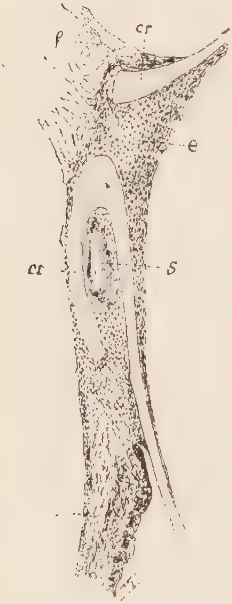


Fig. 174. — Cicatrisation capsulaire. Extraction de cataracte. 5e jour.

Les deux lèvres de la cristalloïde antérieure (*cr*, *cr'*) sont enroulées en avant, et la perte de substance est comblée par une prolifération épithéliale provenant de l'épithélium sous-capsulaire (*e*). Stroma de l'iris (*i*) ; *s*, épanchement sanguin.

Anatomie pathologique. — Le mode de cicatrisation de la plaie capsulaire a été étudié expérimentalement. La réparation de la capsule n'existe pas au sens étroit du mot. La cicatrisation est purement épithéliale et se fait aux dépens de l'épithélium sous-capsulaire (fig. 174), qui prolifère rapidement et arrive à combler la perte de substance si l'écartement des lèvres de la plaie est peu considérable (2). Souvent aussi la face postérieure de l'iris concourt à obturer la brèche capsulaire. Dans tous ces cas, la résorption s'arrête et les masses cristalliniennes opaques, incomplètement résorbées, mettent obstacle à la vision.

Traitement. — Il varie avec la présence ou l'absence de complications. Médical au début, il devient chirurgical à la fin, une fois l'inflammation disparue.

Traitement médical. — Aussitôt après l'accident, on combattra l'inflammation par les moyens habituels : compresses chaudes, sangsues à la tempe, purgatifs légers et surtout par l'emploi de l'atropine. Le mydriatique empêche l'irritation mécanique de l'iris au contact des masses cristalliniennes et favorise la pénétration de l'humeur aqueuse dans le sac capsulaire et par là même la résorption. Les instillations seront répétées chaque jour et longtemps continuées.

---

(1) Des fragments de verre peuvent rester enchatonnés derrière le cristallin sans déterminer d'opacité et de réaction notable lorsqu'ils sont aseptiques (éclats de cornue, etc.). Nous avons observé un exemple de ce genre. Le malade, suivi depuis quatre ans, est dans le même état et le cristallin demeure transparent.

(2) F. Terrien, Cicatrisation de la capsule du cristallin (*Archives d'ophtalmologie*, 902, p. 452).

Il est important de *surveiller fréquemment le tonus.* Il est généralement diminué et l'atropine, outre son action antiphlogistique, est destinée à prévenir une hypotonie excessive d'où pourrait résulter la phtisie du globe.

Mais on n'oubliera pas que le gonflement des masses cristalliniennes. et l'irritation mécanique de l'iris, peuvent déterminer des poussées d'hypertonie. L'atropine serait donc abandonnée toutes les fois que le tonus semble supérieur à la normale.

La résorption peut être totale chez les sujets très jeunes, surtout si l'inflammation du début a été peu accentuée. La totalité des masses est peu à peu entraînée et il ne reste plus que le sac capsulaire transparent, comme après l'extraction simple de la cataracte. Mais le plus souvent, après plusieurs semaines ou plusieurs mois, la résorption s'arrête et une intervention devient nécessaire.

Traitement chirurgical. — Il faut distinguer ici, suivant que la cataracte évolue sans complications, ou le cas inverse.

1° CATARACTE TRAUMATIQUE NON COMPLIQUÉE. — On attendra, pour intervenir, que toute trace d'inflammation ait disparu, c'est-à-dire plusieurs mois (1); d'autant plus que l'intervention peut devenir inutile, si la cataracte se résorbe complètement; mais presque toujours la résorption demeure incomplète. On a alors le choix entre plusieurs procédés :

a. *Résorption incomplète.* — On ferait, après paracentèse, une discission de la cristalloïde antérieure et l'extraction des masses molles.

b. *Résorption complète.* — La cataracte est réduite au sac capsulaire avec ou sans débris cristalliniens dans son intérieur. On peut alors extraire la membrane après paracentèse (Voy. *Opération de la cataracte secondaire*, p. 381). Mais si l'œil rougit facilement, s'il y avait des adhérences iriennes nombreuses entre le sac et le bord pupillaire, mieux vaut ne pas intervenir. En effet, si l'œil congénère est normal, il peut suffire au sujet et on ne peut espérer après l'opération, et quelle que soit la pureté du champ pupillaire obtenue, le rétablissement de la vision binoculaire, en raison de l'anisométropie considérable résultant de l'aphakie. Il est donc inutile de risquer, par une nouvelle intervention, des poussées d'iridocyclite ou d'hypertonie.

2° INTERVENTION D'URGENCE. — Elle ne serait indiquée qu'en présence de complications glaucomateuses qui ne céderaient pas rapidement aux myotiques et au traitement médical habituel.

On ferait aussitôt l'iridectomie, complétée au besoin par l'issue des masses molles qui s'échappent par la plaie cornéenne. Cette opération (véritable extraction linéaire, Voy. p. 381), avec excision large de l'iris, suffit le plus souvent à faire disparaître les phénomènes glaucomateux. Elle serait pratiquée sous le chloroforme, la cocaïne n'ayant ici aucune action.

---

(1) DE LAPERSONNE, *Bull. de la Soc. fr. d'ophtalm.*, 1892.

2. — Cataractes pathologiques diverses.

Ce sont les cataractes qui se développent à la suite d'autres affections du globe. La cataracte est alors la conséquence d'une altération des matériaux nutritifs que le cristallin reçoit des tissus voisins, ou bien elle est déterminée par les toxines résultant de l'inflammation, qui diffusent à travers la cristalloïde et altèrent tout d'abord l'épithélium sous-capsulaire. On en distingue plusieurs variétés :

1° **Cataractes adhérentes**. — Elles sont la conséquence de poussées répétées d'iritis et d'irido-cyclite.

Le pronostic est d'autant moins favorable que les adhérences entre le bord pupillaire et la cristalloïde sont plus nombreuses et les membranes profondes plus altérées. La présence des synéchies témoigne d'une inflammation antérieure du tractus uvéal et coïncide en général avec des troubles du vitré et des foyers de chorio-rétinite disséminée. On se basera, pour intervenir, sur l'état de la sensibilité lumineuse et la projection de l'œil qui doivent être conservées en partie.

L'extraction sera précédée d'une ou plusieurs iridectomies préparatoires suivant que les adhérences sont partielles ou totales. La première serait d'abord faite en haut, la seconde en bas, quelques semaines après, au point diamétralement opposé, sans craindre l'éblouissement qui peut en résulter. Le point important est de bien dégager la capsule afin de faciliter l'extraction ultérieure.

2° **Cataractes myopiques et subluxées**. — La cataracte des myopes se présente dans des conditions spéciales : elle est généralement incomplète, a un développement extrêmement lent et reste presque indéfiniment stationnaire. Toutefois, si le trouble visuel est considérable, on peut être amené à intervenir.

L'extraction est toujours délicate en raison des altérations du vitré plus ou moins liquéfié. Elles exposent à l'issue de ce dernier et à la luxation du cristallin en arrière (Voy. p. 377). D'autant plus que la lentille est généralement subluxée, par suite des altérations de la zonule qui accompagnent presque toujours la myopie forte. La subluxation se reconnaîtra au tremblement de l'iris (*iridodonésis*).

On fera toujours, ici comme dans toutes les cataractes compliquées, une iridectomie préparatoire et plus tard, s'il y a subluxation du cristallin, il faudra en pratiquer l'extraction dans la capsule (Voy. p. 377).

3° **Cataractes compliquées d'hypertonie.** — L'hypertonie reconnaît une double origine.

a. Ou bien elle est légère et est la conséquence de l'intumescence du cristallin (lors de cataractes molles, par exemple). L'iris est refoulé en avant, et la chambre antérieure est moins profonde.

Le pronostic est favorable, mais il est alors prudent de ne pas trop attendre pour intervenir, afin d'éviter une nouvelle élévation du tonus résultant du gonflement de la cataracte.

b. Ou bien l'hypertonie est le résultat d'un glaucome antérieur à l'apparition de la cataracte (cataracte glaucomateuse). L'opacité n'apparaît alors que comme épiphénomène; la sensibilité lumineuse est déjà totalement abolie, et l'opération est à la fois inutile et dangereuse. Elle peut être suivie d'hémorragie intense avec expulsion totale du contenu du globe. Dans les cas exceptionnels où un reste de sensibilité lumineuse permet de tenter l'extraction, elle devrait être précédée d'une ou plusieurs sclérotomies afin de diminuer le tonus, ou d'une iridectomie.

4° **Cataractes compliquées de décollement de la rétine.** Le décollement est presque toujours la conséquence de la myopie forte. Il peut s'observer aussi à la suite de poussées répétées d'iridocyclite. Quelle qu'en soit la cause, la terminaison ultime est l'opacification du cristallin. En pareil cas, l'aspect de la cataracte, d'apparence crayeuse, tout à fait blanche, adhérente ou non à l'iris, quelquefois subluxée, permet le diagnostic. L'interrogatoire apprendra que la perte de la vision a été rapide et que plus tard seulement est apparue la teinte blanche spéciale de la pupille, preuve que l'altération des membranes profondes a précédé la cataracte. Si de plus le tonus est très diminué, le décollement est évident. Enfin la sensibilité lumineuse est généralement abolie.

L'intervention est inutile et même dangereuse pour le second œil et doit être rejetée. Elle ne pourrait être tentée que si celui-ci est perdu ou doué d'une vision insignifiante et si la sensibilité lumineuse n'est pas complètement abolie du côté cataracté. Elle sera rarement suivie de succès.

On fera tout d'abord une large iridectomie préparatoire, puis le cristallin sera extrait quelques semaines plus tard, soit par le procédé habituel, rarement applicable ici, ou mieux dans sa capsule. Car la cristalloïde, souvent très épaisse et adhérente à la cataracte, ne se laisse pas déchirer, crie sous le kystitome, et l'extraction d'un fragment avec la pince kystitome n'est pas toujours possible.

Quelle que soit la méthode employée, l'opération est généralement suivie de l'issue du vitré. La quantité perdue varie avec l'état de ce dernier et la nature de la cataracte ; elle n'est jamais minime et assombrit beaucoup le pronostic. Il est prudent d'enlever le blépharostat avant la discission afin de réduire la perte au minimum (Voy. p. 377).

En résumé, toutes ces cataractes compliquées nécessitent une thérapeutique spéciale et comportent un pronostic réservé.

a. Les unes ne doivent *jamais être opérées* (cataractes avec iridocyclite ancienne ou hypotonie due à un décollement de la rétine, ou cataractes glaucomateuses, lorsque la sensibilité rétinienne n'existe plus).

b. D'autres *peuvent être opérées* (cataractes adhérentes compliquées de synéchies postérieures, cataractes traumatiques non compliquées d'hypertonie et dont la résorption est incomplète, cataractes myopiques ou subluxées et même cataractes compliquées de décollement de la rétine, si un certain degré de sensibilité lumineuse est conservé).

On fera dans tous les cas une iridectomie préparatoire et on redoublera de précautions au moment de l'extraction.

c. D'autres *doivent être opérées* sans retard (cataractes traumatiques avec hypertonie, lorsque la poussée de glaucome ne cède pas aux moyens habituellement employés, luxations du cristallin dans la chambre antérieure et hypertonie légère, bien qu'ici l'opération soit moins urgente et puisse être différée).

CATARACTES CONGÉNITALES.

Outre la congénitalité qui en constitue le caractère essentiel, les cataractes congénitales sont généralement partielles et stationnaires. Suivant que l'opacité siège dans l'intérieur même du sac capsulaire ou sur la cristalloïde, antérieure ou postérieure, la cataracte est dite lenticulaire ou capsulaire.

1. — Cataractes capsulaires.

Cette variété est dite encore cataracte polaire, en raison de son siège au niveau des pôles antérieur et postérieur du cristallin.

Cataracte polaire antérieure. — Elle se présente sous la forme d'un petit point blanc, bien visible au centre du champ pupillaire. De dimensions variables, il dépasse rarement le volume d'une tête d'épingle.

La cataracte polaire antérieure est congénitale ou acquise. La première est généralement bilatérale et l'opacité est alors extrêmement fine.

La seconde est presque toujours la conséquence d'un ulcère de la cornée ayant abouti à la perforation. Par suite de la disparition de la chambre antérieure, le cristallin vient se mettre en contact avec la face postérieure de la cornée. Le traumatisme et aussi les toxines venues de l'ulcère cornéen, diffusant à travers la cristalloïde, produisent une prolifération réactionnelle de l'épithélium sous-capsulaire au point contus, d'où formation de cataracte.

Elle est constituée par un tissu fibreux avec des cellules situées entre les faisceaux et prolifération de l'épithélium sous-capsulaire (fig. 175). Le développement de ce tissu fibreux peut être si développé que la cataracte se présente sous forme d'une petite saillie conique (*cataracte pyramidale*).

La forme congénitale reconnaît vraisemblablement une origine identique : ulcère de la cornée suivi de perforation au cours de la vie intra-utérine. Souvent on trouve sur la cornée, en regard de l'opacité ou un peu excentriquement, une taie. Quelquefois même celle-ci est reliée à la cataracte par un filament de tissu conjonctif, reste de l'adhérence entre la cornée et le cristallin à la suite de la perforation et qui s'est étiré ensuite lorsque la chambre antérieure s'est reformée. Ailleurs on ne retrouve pas d'opacité cornéenne ; mais ceci ne prouve pas que la cornée n'ait pas été perforée, car on sait que chez les très jeunes sujets les opacités cornéennes s'éclaircissent quelquefois complètement.

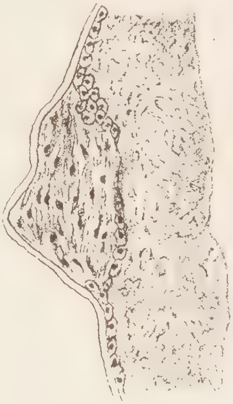


Fig. 175. — Cataracte polaire antérieure.

Il ne semble pas, d'ailleurs, que la perforation soit indispensable pour que la cataracte polaire se développe. Les toxines venues de l'ulcère cornéen pourraient, à elles seules, la déterminer ; le siège constant de l'opacité au pôle antérieur s'expliquerait par ce fait que la cristalloïde au niveau de la pupille (cette dernière toujours en myosis en raison de l'inflammation) est directement exposée à l'action des toxines, tandis qu'à la périphérie elle en est protégée par l'iris.

Le point à retenir est que cette opacité, toujours centrale (cataracte polaire) gène peu la vision, et n'a aucune tendance à progresser. Elle n'exige donc aucun traitement.

Cataracte polaire postérieure. — Elle est caractérisée, comme l'antérieure, par la présence d'un petit point blanc situé au niveau du pôle postérieur du cristallin et bien visible seulement à l'ophtalmoscope, en raison de son siège profond. Il apparaît alors dans le champ pupillaire rouge, sous forme d'une petite tache noire.

Cette forme postérieure est beaucoup plus rare que l'antérieure. Elle est quelquefois en rapport avec la persistance de l'artère hyaloïdienne ; on peut même voir un vestige de celle-ci appendu au cristallin.

Les examens anatomiques en sont peu nombreux et on est mal fixé sur le siège de la lésion. Pour les uns, il s'agirait d'une opacité sous-capsulaire, d'une véritable opacification des fibres du cristallin. Pour d'autres, surtout lorsqu'il y a persistance de l'artère hyaloïdienne, il y aurait hyperplasie de la capsule au point de terminaison de l'artère.

Enfin elle a été signalée dans la rétinite pigmentaire (Wagenmann) et dans les affections chroniques de la choroïde accompagnées d'opacités ou d'hémorragies du vitré (1).

Comme pour la forme antérieure, le trouble visuel est d'ordinaire insignifiant ; cette variété demeure indéfiniment stationnaire et ne réclame aucun traitement.

2. — Cataractes lenticulaires.

Comme les précédentes, ces variétés sont d'ordinaire partielles, se limitant à une zone du cristallin, quelquefois même à un point. Mais quel qu'en soit le siège, elles occupent toujours la substance propre du cristallin, d'où le nom de lenticulaires sous lequel on les désigne généralement par opposition aux précédentes.

Suivant que l'opacité occupe les couches entourant immédiatement le noyau, ou le centre de la lentille, ou qu'elle se présente sous forme de petites taches disséminées dans toute son étendue, la cataracte est dite : *périnucléaire*, *centrale* ou *ponctuée*. Enfin, elle peut intéresser la totalité de la lentille.

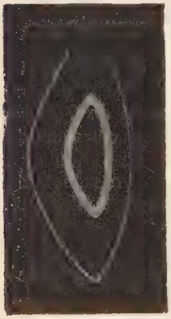


Fig. 176. — Cataracte zonulaire.

1° Cataracte périnucléaire ou zonulaire.

— Elle est dite zonulaire parce que l'opacification se limite à une zone étroite, située entre le noyau et l'écorce (fig. 176).

Aspect clinique. — De toutes les formes qu'on peut rencontrer chez l'enfant, elle est la plus fréquente et presque toujours bilatérale. Elle se voit bien surtout après la dilatation artificielle de la pupille.

a. *A l'éclairage oblique*, on aperçoit dans le cristallin une opacité grise, discoïde, qui n'atteint pas les couches corticales et reste séparée de l'équateur par une zone de tissu transparent d'étendue variable.

b. *A l'éclairage ophtalmoscopique*, la cataracte se présente sous forme d'un disque obscur, plus sombre sur les bords qu'au centre. Tout autour, le champ pupillaire est éclairé en rouge, les parties périphériques du cristallin étant demeurées transparentes.

---

(1) Il faut rapprocher de la cataracte polaire postérieure les cataractes capsulaires acquises caractérisées par le dépôt d'opacités à la face postérieure du cristallin. Elles sont la conséquence d'irido-choroïdites torpides avec troubles du vitré. Ceux-ci, venant se déposer à la face postérieure du cristallin, peuvent arriver à former un exsudat épais. Puis secondairement le cristallin s'opacifie en totalité en raison des troubles de nutrition dont il est le siège.

Il n'y a d'ordinaire qu'une seule zone opaque; lorsqu'il en existe plusieurs concentriques, la cataracte est dite *stratifiée*. L'opacification progressive des couches plus périphériques est, le plus souvent, irrégulière. Elle a lieu par places et apparaît sous forme de rayons ou de secteurs qui emboîtent la couche inférieure déjà opacifiée. On les désigne sous le nom de cavaliers. Leur présence indique que la cataracte a peu de tendance à rester stationnaire.

Le trouble visuel, toujours assez marqué, est en raison directe de l'étendue et de l'épaisseur de l'opacité. La vision est généralement améliorée par la dilatation artificielle de la pupille, la mydriase mettant à découvert les parties périphériques du cristallin demeurées transparentes.

Anatomie pathologique. — Dans l'intérieur des couches opaques immédiatement contiguës au noyau existent de nombreuses petites vacuoles remplies de liquide (Deutschmann, de Graefe, Jäger). Ces vacuoles se présentent sous forme de petites gouttelettes et peuvent atteindre un dixième de millimètre. Elles avaient été considérées tout d'abord comme une altération *post mortem*. Il s'agit, en réalité, d'une altération chimique due à un trouble de nutrition.

Etiologie et Pathogénie. — Attribuée autrefois à des convulsions (Arlt), la cataracte zonulaire paraît devoir être rattachée au rachitisme, le trouble de nutrition qui en résulte portant à la fois sur les os et sur les tissus épithéliaux (dents et cristallin). Horner a constaté souvent des malformations craniennes (31 p. 100) et des altérations dentaires (70 p. 100); dans 80 p. 100 des cas il s'agissait d'individus rachitiques. Les altérations dentaires sont celles signalées par Hutchinson dans la syphilis héréditaire et magistralement décrites par le professeur Fournier.

Le développement de la cataracte s'expliquerait ainsi : les couches cristalliniennes apparaissant au cours du rachitisme s'opacifient par suite du trouble de nutrition; plus tard, après la disparition du rachitisme, les nouvelles couches qui se forment se développent normalement et demeurent transparentes.

Mais ceci est très hypothétique, car nous ne savons pas à quel moment remonte la cataracte zonulaire, et ce n'est que lorsque l'enfant commence à fixer que l'on s'aperçoit du trouble visuel.

D'après Hess, il s'agirait d'un retard dans la fermeture de la vésicule cristallinienne.

Quoi qu'il en soit, l'affection est très fréquemment héréditaire. La syphilis héréditaire devra toujours être recherchée comme facteur étiologique possible, car on sait qu'elle peut entraîner des dystrophies diverses au même titre que la plupart des infections (1).

---

(1) A côté de la forme congénitale on a observé la forme acquise. De Graefe a vu une cataracte zonulaire se développer chez un adulte à la suite d'une poussée d'iritis avec occlusion de la pupille. Becker, De Wecker l'ont vue apparaître à la suite d'une kératite avec perforation.

Traitement. — Deux cas sont à envisager : la cataracte paraît devoir demeurer indéfiniment stationnaire ou a tendance à se compléter.

a. Cataracte stationnaire. — C'est le cas le plus habituel. Si la vision est suffisamment bonne, on peut s'abstenir de toute intervention. On recommandera les instillations d'atropine si la mydriase améliore la vision. Dans ce dernier cas, une iridectomie optique peut être indiquée. L'excision sera petite et la pupille artificielle placée en bas et en dedans, au lieu d'élection (1) (fig. 177).

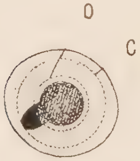


Fig. 177. — Résultat de l'iridectomie dans la cataracte zonulaire.

La ligne pointillée C indique la limite du cristallin vue par transparence à travers l'iris, et la ligne O la limite de l'opacité. La pupille artificielle, en découvrant la partie périphérique du cristallin demeurée transparente, permet la pénétration des rayons lumineux.

b. Cataracte progressive. — On la reconnaît à l'affaiblissement progressif de la vision et aux dentelures de l'opacité à sa périphérie (cavaliers). Mieux vaudrait alors recourir à l'extraction du cristallin plutôt qu'à l'iridectomie. Suivant l'âge du sujet, on pratiquera la discission (si le sujet est très jeune) ou mieux, dans tous les cas, l'extraction linéaire.

2° **Cataracte centrale.** — Elle est caractérisée par l'opacification centrale du cristallin. Comme les variétés précédentes, elle demeure généralement stationnaire et la vision est peu gênée.

La disposition de l'opacité est très variable. Quelquefois elle s'étend d'un pôle à l'autre (*cataracte fusiforme* ou *axiale*) ; ailleurs le noyau, complètement opacifié, est déplacé vers le pôle postérieur et transformé en une masse granuleuse.

3° **Cataracte ponctuée.** — Cette variété, très rare, apparaît sous la forme d'un semis d'opacités très fines disséminées dans toute l'étendue du cristallin comme une sorte de voie lactée. Elles paraissent occuper surtout les régions intermédiaires entre le centre et l'écorce.

La vision est bonne et souvent la cataracte ponctuée n'est reconnue que par hasard. Les opacités sont tellement fines qu'elles se laissent traverser par les rayons lumineux et passent inaperçues à l'examen ophtalmoscopique. Elles ne se voient bien qu'à l'éclairage oblique, où elles forment un fin pointillé blanc sur le champ noir de la pupille.

---

(1) Il est nécessaire d'opérer sur une pupille énergiquement contractée par l'ésérine, afin de pouvoir faire l'iridectomie aussi petite que possible, condition nécessaire de succès.

Le colobome ainsi placé utilise pour le passage des rayons lumineux la périphérie du cristallin demeurée transparente, laissant à l'opéré le bénéfice de l'accommodation (toujours minime en pareil cas).

Il est exceptionnel que la cataracte se complète. Il n'y a donc pas lieu d'intervenir.

4° **Cataracte totale**. — Encore appelée laiteuse ; c'est la variété la plus anciennement connue. Elle est presque toujours bilatérale et revêt la forme molle ; elle peut devenir liquide, totalement ou partiellement, présentant alors l'aspect de la cataracte morgagnienne.

Le processus de liquéfaction peut même aboutir à la résorption complète : la cataracte est réduite aux deux feuillets de la capsule accolés et renfermant quelques débris cristalliniens (*cataracte aride siliqueuse*). Cette dernière variété peut s'observer dès la naissance, le processus de résorption s'étant effectué au cours de la vie intra-utérine.

La discission convient à la plupart des cas, puisqu'il s'agit presque toujours de cataractes molles dans lesquelles l'ouverture du sac suffit à amener la résorption. Toutefois, comme un noyau peut toujours exister au centre, souvent même assez volumineux, il nous paraît préférable de recourir dans tous les cas à l'extraction linéaire (Voy. p. 381).

II. — DÉPLACEMENTS DU CRISTALLIN.

Le cristallin est maintenu dans la situation qu'il occupe par la zonule de Zinn, qui en constitue l'appareil suspenseur. Aussi la cause de ses déplacements doit-elle être recherchée dans des altérations de la zonule ou de la choroïde, au niveau du point d'insertion des fibres zonulaires, qui se relâchent et peuvent même se déchirer.

Le déplacement, quel que soit son degré, entraîne un tremblement de l'iris, celui-ci n'étant plus sous-tendu par le cristallin, et la chambre antérieure s'approfondit. Si le déplacement est léger, on dit qu'il y a *subluxation* ; si au contraire le cristallin a complètement abandonné la fosse patellaire, son siège normal, et n'est plus visible dans le champ pupillaire, on dit qu'il y a *luxation*.

SUBLUXATIONS DU CRISTALLIN.

Aspect clinique. — **Symptômes objectifs**. — Ils suffisent à eux seuls pour le diagnostic. Ce sont :

1° Le *tremblement* partiel de l'*iris*, au point où celui-ci n'est plus sous-tendu par le cristallin (iridodonésis).

2° La *profondeur inégale* de la chambre antérieure, plus marquée au point où le cristallin est absent.

3° La *pupille* est souvent déformée et surtout elle est de *coloration inégale*. Elle présente deux parties (fig. 178) : l'une plus noire, en forme de demi-lune, qui correspond au point où le cristallin fait défaut, et l'autre, plus grise, répondant à la région occupée par le cristallin (1).

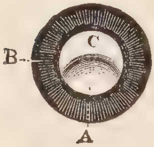


Fig. 178. — Subluxation du cristallin.

A, cristallin luxé en bas; B, iris avec pupille dilatée; C, partie de la pupille dans laquelle le cristallin fait défaut.

4° Si le déplacement est assez marqué pour que la périphérie du cristallin occupe le champ pupillaire (c'est seulement alors que la pupille montre la double coloration précédemment mentionnée), on peut voir, à l'éclairage ophtalmoscopique, le bord de la lentille former une sorte de croissant qui tranche par sa coloration noire sur le fond rouge de la papille.

Symptômes subjectifs. — Le trouble visuel est d'autant plus marqué que le déplacement est plus considérable.

a. Si le cristallin occupe encore la totalité du champ pupillaire, on observe une *myopie* assez marquée, conséquence de l'augmentation des courbures de la lentille par suite du relâchement de la zonule.

b. L'*astigmatisme* ne manque jamais ; il peut être considérable, surtout lorsque le cristallin s'est incliné en avant ou en arrière.

c. Enfin si le cristallin est suffisamment déplacé pour que son bord périphérique soit visible dans le champ pupillaire, on observe de la *diplopie monoculaire*. Comme le montre la figure 179, aucune des deux images n'est nette : celle résultant de la convergence des rayons qui traversent la partie de la pupille privée de cristallin correspond à une réfraction hypermétropique ; l'autre, formée par les rayons qui traversent le cristallin, a une réfraction myopique et se fait en avant de la rétine.

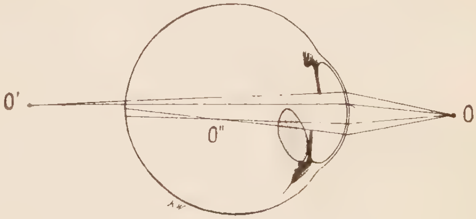


Fig. 179. — Subluxation du cristallin.

Le point O, par suite du déplacement du cristallin en bas, donne deux images O' et O'', toutes deux confuses.

Évolution. — Le cristallin subluxé s'opacifie à la longue. En outre, une irido-cyclite ou un glaucome secondaire peuvent survenir, ce qui nécessite une intervention.

---

(1) Le cristallin, si transparent soit-il, réfléchit toujours une certaine quantité de lumière. La pupille, au point occupé par lui, n'est donc pas absolument noire, mais grise. Au contraire, au point où la lentille fait défaut on a le noir absolu.

Étiologie. — La subluxation reconnaît une triple origine : congénitale, spontanée ou traumatique.

a. Subluxation congénitale (ectopie du cristallin). — Elle est habituellement bilatérale et symétrique, très souvent héréditaire. On l'a notée dans trois et même quatre générations (F. Terrien et Hubert) (1). Le cristallin est déplacé en haut et son bord inférieur est visible dans le champ pupillaire. D'ordinaire il existe en même temps une ectopie de la pupille, excentriquement placée du même côté que le cristallin déplacé. Celui-ci est un peu plus petit.

La cause de l'ectopie réside en général dans un arrêt de développement des fibres zonulaires, plus courtes en un point, et entraînant une rétraction du cristallin, ou dans un développement incomplet de la zonule à la partie inféro-interne, dans une portion correspondant à la fente oculaire (O. Becker et Klein) (2).

Pour expliquer cette anomalie dans les cas rares où les fibres zonulaires ont été trouvées normales, Hess invoque un retard dans la disparition de l'artère hyaloïde, celle-ci par sa présence refoulant le cristallin en haut. Cette opinion serait confirmée par ce fait que les colobomes du cristallin s'accompagnent assez souvent d'ectopie (dans 14 p. 100 des cas environ).

b. Subluxation spontanée. — Elle doit être rapportée à une altération du vitré ayant pour conséquence l'altération de la zonule. Elle se rencontre surtout dans la myopie forte, les choroïdites et le décollement de la rétine. C'est là un point qu'il ne faut pas oublier quand on pratique l'extraction du cristallin sur un œil myope. Cette subluxation expose à l'issue du vitré.

c. Subluxation traumatique. — Ou bien la subluxation apparaît sur un œil normal et il faut alors un violent traumatisme pour la provoquer et déterminer une déchirure partielle de la zonule ; ou bien il s'agissait d'une myopie forte avec choroïdite et la subluxation se produit alors à l'occasion du moindre traumatisme, quelquefois d'un éternuement, etc.

Traitement. — Le trouble visuel peut quelquefois être amélioré par des verres, par exemple la myopie et l'astigmatisme régulier. Mais, le plus souvent, l'astigmatisme est irrégulier et ne peut être corrigé.

Enfin, lorsque le cristallin se trouble, ce qui est la règle au bout d'un certain temps, et en présence d'accidents glaucomateux ou même sympathiques, l'extraction s'impose. On fera l'*extraction dans*

---

(1) F. Terrien et Hubert. *Soc. d'opht. de Paris*, 4 déc. 1906.

(2) De Lapersonne, *La Clinique ophtalmologique*, 25 avril 1898.

la capsule après iridectomie préalable. L'opération est peu satisfaisante, car l'issue du vitré ne manque jamais.

LUXATIONS DU CRISTALLIN

La luxation peut se faire *en avant*, dans la chambre antérieure, *en arrière*, dans le corps vitré, ou *au dehors* du globe, lorsque la sclérotique est rupturée (luxation sous-conjonctivale).

1° **Luxation dans la chambre antérieure**. — Il faut distinguer ici entre la luxation d'origine traumatique et la luxation spontanée.

a. **Luxation spontanée**. — Elle se rencontre dans les cataractes anciennes et régressives, lorsque le cristallin est très réduit de volume. On le voit alors apparaître de temps en temps dans la chambre antérieure, puis repasser dans le vitré.

b. **Luxation traumatique**. — Elle apparaît après un choc violent sur la face antérieure du globe, celui-ci ayant été comprimé d'avant en arrière. Elle s'accompagne d'une élévation de tension considérable et de phénomènes réactionnels violents.

Le cristallin se reconnaît aisément à sa forme. Beaucoup plus convexe qu'à l'état normal, étant soustrait à l'influence de la traction zonulaire, très brillant à la périphérie, il a l'aspect d'une grosse goutte d'huile contenue dans la chambre antérieure, beaucoup plus profonde qu'à l'état normal. La cornée se trouble et l'œil est très hypertone. Les phénomènes réactionnels sont ceux d'une attaque de glaucome aigu.

L'extraction immédiate s'impose.

Le malade sera chloroformé pour éviter tout effort expulsif au moment de l'extraction et l'ésérine largement instillée au préalable.

L'extraction est toujours suivie de l'issue d'une certaine quantité de vitré ; une rondelle humide est aussitôt appliquée, et après s'être assuré que le lambeau cornéen n'est pas renversé, de l'ésérine est instillée et un pansement binoculaire est appliqué. Les complications sont fréquentes et le résultat optique est toujours médiocre, quelquefois même tout à fait nul, en raison des lésions concomitantes qui ont favorisé la luxation (myopie forte, choroïdite étendue, etc.).

2° **Luxation dans le corps vitré**. — On ne peut songer à aller chercher le cristallin qui nage en quelque sorte au milieu du vitré : on risquerait d'évacuer tout le contenu du globe, excepté le cristallin.

Deux cas peuvent se présenter : 1° Ou la lentille est bien tolérée et ne détermine pas d'accident.

On se trouve alors en présence d'un œil aphaque qui, s'il n'y a pas d'autres complications, peut fonctionner normalement et dont on pourra améliorer l'acuité par le port de verres convexes comme chez les opérés de cataracte. L'ancien procédé d'extraction (abaissement et réclinaison du cristallin dans le vitré) n'avait pas d'autre résultat.

2° Ou bien on voit survenir des complications analogues à celles qui suivent quelquefois l'abaissement ou la réclinaison (douleurs, glaucome, irido-cyclite, etc.). Celles-ci seront traitées par les moyens habituels et souvent l'exentération ou l'énucléation terminent la scène.

3° **Luxation sous-conjonctivale**. — C'est une complication des ruptures de la sclérotique. Elle s'observe plus souvent chez le vieillard et chez l'adulte que chez l'enfant, par suite de la diminution d'élasticité de la coque oculaire. La rupture se fait en général en avant de l'insertion des muscles droits, à la partie supéro-interne de la cornée, et le cristallin fait saillie sous la conjonctive. Il y a souvent une irido-dialyse et des hémorragies intra-oculaires.

Malgré l'étendue des désordres, on peut espérer la guérison ; les hémorragies intra-oculaires disparaissent, le vitré s'éclaircit et le cristallin enkysté peut même se résorber. Dans le cas contraire, il serait facilement enlevé.

Si la conjonctive est intacte, on attendra que toute trace d'inflammation ait disparu et que la plaie sclérale soit cicatrisée (six semaines environ) afin de ne pas risquer, par une ouverture intempestive, l'infection du vitré et la panophtalmie. Passé ce laps de temps, la conjonctive est incisée et la lentille est enlevée par la boutonnière conjonctivale qui est ensuite suturée au catgut. L'anesthésie à la cocaïne suffit.

Enfin, à la suite de traumatismes très violents (coups de corne, etc.), on peut observer l'expulsion totale. L'œil est alors profondément désorganisé et le traitement est celui des traumatismes graves du globe oculaire.

III. — ANOMALIES CONGÉNITALES.

Les opacités congénitales ayant été étudiées plus haut, nous réunissons dans ce chapitre les anomalies de forme et l'absence de cristallin.

COLOBOME

C'est, de toutes les anomalies de forme, la moins rare.

Aspect clinique. — Généralement bilatéral, il apparaît sous la forme d'une encoche, ou d'une échancrures à bords arrodis qui siège d'ordinaire à la partie inférieure du cristallin.

La zonule fait défaut au niveau du colobome, et le cristallin est un peu plus petit qu'à l'état normal. Souvent, l'œil est légèrement microphtalme. La réfraction peut être emmétropique, plus souvent myopique.

On a mentionné, en même temps la cataracte zonulaire, des opacités partielles du cristallin, quelquefois un colobome de l'iris ou de la choroïde.

Le colobome peut être confondu avec une subluxation du cristallin. D'autant plus que, pour certains auteurs, l'ectopie et le colobome ne seraient que des degrés différents d'un même processus entraînant une altération de l'appareil suspenseur.

Pathogénie. — Elle est peu connue. On a incriminé un relâchement, une absence partielle de la zonule (théorie zonulaire); un arrêt de croissance résultant d'un trouble évolutif, par lésion de la capsule vasculaire du cristallin, ou résultant de la persistance anormale de cette dernière en un point; un retard dans la fermeture de la fente oculaire.

LENTICÔNE

On désigne sous ce nom une saillie conique, acuminée, transparente de l'un des deux pôles du cristallin, plus souvent de l'antérieur. Généralement bilatérale, elle peut exister d'un seul côté et entraîne une réfraction myopique très marquée.

Le lenticône n'est peut-être pas toujours congénital; on l'aurait noté au moment de la puberté et, à ce titre, il mériterait d'être rapproché du kératocône. Il n'est pas rare de constater une opacité au niveau du pôle postérieur du cristallin et la persistance de l'artère hyaloïde. Le lenticône postérieur devrait être rapporté à une rupture de la cristalloïde au cours de la vie intra-utérine.

Cristallin excavé ou ombiliqué (Péchin). — O. Becker a observé chez un nouveau-né hérédo-syphilitique, mort quelques semaines après la naissance, au niveau du pôle postérieur, une dépression punctiforme d'un millimètre de profondeur.

Vésicule post-cristallienne (Terrien). — Cette anomalie, probablement congénitale, a été observée par nous chez un jeune sujet de quatorze ans. A l'éclairage oblique on voyait dans le champ pupillaire, à peu près au centre de la cristalloïde postérieure, une vésicule transparente et brillante, d'un diamètre de 2 millimètres environ, et ayant l'aspect d'une gouttelette d'huile (1). Peut-être s'agissait-il d'une cataracte vésiculeuse congénitale. Ces deux anomalies, très rares, sont à rapprocher du lenticône.

---

(1) F. Terrien. *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 3 mars 1903.

APHAKIE

L'aphakie congénitale absence de cristallin, coïncide souvent avec la microphtalmie ou d'autres malformations du globe dermoïde de la cornée, colobome de l'iris ou de la choroïde, cyclopie, etc. .

Elle peut exister seule et mérite d attirer l'attention, car elle peut passer inaperçue. Inversement on peut croire à une aphakie qui n'existe pas, témoin une observation de Morax et Mlle Toufesco, où, dans un cas de colobome de l'iris, la pupille ne réagissait pas à la convergence et où l'atropine ne troublait pas la vision de près. Il existait une hypermétropie de + 10 dioptries et les images de Purkinje demeurèrent invisibles aux moyens habituels. On porta le diagnostic d'aphakie congénitale, lorsqu'un examen plus approfondi avec l'ophtalmophakomètre démontra la présence des images de Purkinje.

Il faut donc se montrer très réservé dans le diagnostic d'aphakie congénitale. Peut-être l'absence d'accommodation peut-elle s'expliquer par le degré élevé de l'hypermétropie chez un sujet qui n'a pas acquis l'habitude d'accommoder (Tscherning). Le meilleur signe réside dans le tremblement de l'iris ; son absence éveillera des doutes sur la réalité de l'aphakie.

La pathogénie demeure obscure. Elle peut résulter d'un défaut de développement de la vésicule cristallinienne (von Hippel) ou d'une perforation cornéenne intra-utérine avec issue du cristallin embryonnaire,

IV. — OPÉRATIONS SUR LE CRISTALLIN

I. — Extraction de la cataracte (1).

Nous avons vu les deux conditions nécessaires pour qu'une cataracte puisse être opérée : 1° que la cataracte soit mûre (cette première condition n'étant pas absolument indispensable) ; 2° et surtout, que la sensibilité lumineuse soit conservée.

Les deux yeux ne seront jamais opérés simultanément, une infection pouvant toujours se déclarer et se propager d'un œil à l'autre.

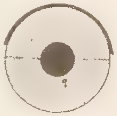


Fig. 180. — Schéma de la section.

Manuel opératoire. — Après asepsie et anesthésie préalable, le sujet étant couché, le blépharostat est mis en place (2).

---

(1) Nous ne décrivons ici qu'un seul procédé que nous conseillons dans tous les cas de cataractes non compliquées. Nous l'avons indiqué brièvement, mais nous ne saurions trop conseiller au débutant de *ne pas se contenter de ce résumé* et de *lire et relire* les traités plus complets avant d'entreprendre une opération de ce genre, toujours très délicate, jamais urgente et capable d'exposer à de graves mécomptes. Nous avons décrit minutieusement dans notre *Traité de Chirurgie de l'œil et de ses annexes* la technique de l'opération et les complications qui peuvent se présenter pendant ou après. Nous renvoyons le lecteur à ce chapitre, et mieux encore que toutes les lectures, nous lui recommandons de s'exercer longtemps sur le cadavre et de n'entreprendre cette opération sur le vivant qu'après l'avoir vu faire souvent.

(2) Le blépharostat doit *pouvoir être enlevé à tout instant*, rien que par le rapprochement des deux branches entre le pouce et l'index, sans l'intermédiaire d'aucune vis de pression. Nous conseillons celui de A. Terson ou de Pley.

L'opérateur se place derrière la tête du malade s'il s'agit de l'œil droit ou à sa gauche pour l'œil gauche.

Le globe est fixé tout contre le limbe, à l'extrémité nasale du diamètre horizontal de la cornée. Puis, le couteau tenu le *tranchant en haut*, le petit doigt prenant point d'appui sur la région malaire correspondante de l'opéré, l'opérateur s'apprête à faire la section.

Premier temps. Section de la cornée. — C'est un des points les plus importants et les plus délicats.

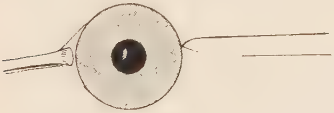


Fig. 181. — Premier temps. Ponction.

La section est faite en haut; elle intéresse presque toute la moitié supérieure de la cornée (les deux cinquièmes exactement). La ligne d'incision se confond avec le limbe (fig. 180).

a. *Ponction et contre-ponction* (1). — Le couteau pénètre en dehors, à 1 millimètre environ au-dessus du diamètre horizontal, exactement au niveau du limbe (fig. 181). Recommandant au malade de bien regarder en bas, la pointe est poussée doucement et en retenant un peu l'instrument, pour éviter tout ressaut lorsque la pointe, ayant perforé la cornée et n'éprouvant plus de résistance, pénétrera dans la chambre antérieure. Assurez-vous auparavant que l'instrument ne chemine pas entre les lames de la cornée.

La ponction faite, poussez lentement l'instrument parallèlement à la face antérieure de l'iris, *sans jamais revenir en arrière*, en dirigeant la pointe vers l'extrémité nasale du diamètre horizontal. Au fur et à mesure qu'elle avance, la lame obture le point de pénétration et s'oppose à la sortie de l'humeur aqueuse.

La *contre-ponction* doit être faite, comme la ponction, exactement au niveau du limbe, à 1 millimètre au-dessus de l'extrémité nasale du diamètre horizontal. Par suite de la très grande réfringence de la cornée, nous voyons la pointe du couteau un peu en avant du point où elle se trouve en réalité. Il en résulte que pour sortir au niveau du limbe, nous devons diriger la pointe à 1 millimètre environ en avant de lui, sinon nous sortirions dans la sclérotique.

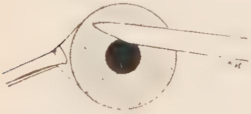


Fig. 182. — Contre-ponction.

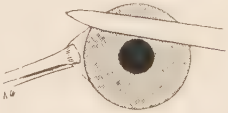


Fig. 183. — Section.

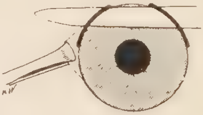


Fig. 184. — Achèvement de la section.

Avant d'exécuter la contre-ponction, la main gauche abaisse la pince fixatrice (fig. 182) afin de ne pas gêner la sortie du couteau.

---

(1) Nous avons subdivisé chacun des temps principaux en temps secondaires. Ce sont plutôt des *moments* de l'opération que des temps à proprement parler. Ils n'impliquent aucun arrêt dans l'exécution de l'acte opératoire et sont destinés seulement à montrer l'enchaînement des mouvements.

b. *Section.* — A l'inverse du précédent, ce deuxième moment doit être très rapide et suivre immédiatement la contre-ponction, car celle-ci à peine effectuée, l'humeur aqueuse s'échappe et la chambre antérieure disparaît. Il faut donc, pour éviter d'embrocher l'iris, franchir le diaphragme irien avant l'issue de l'humeur aqueuse (fig. 183).

La section se fait en deux coups de couteau ou plutôt en un seul coup : le quadrant supéro-interne de la cornée est tranché avec la pointe de la lame et le quadrant supéro-externe avec le talon (fig. 184).

c. *Achèvement de la section.* — Elle sera achevée très lentement (fig. 185) ; on sortira ainsi exactement où l'on veut, sans risquer d'empiéter sur la cornée ou sur la sclérotique et surtout sans déterminer aucun à-coup, précaution très importante afin d'éviter la sortie brusque du couteau et avec lui le prolapsus de l'iris.

Deuxième temps. Iridectomie. — Elle suit immédiatement la section et la technique ne diffère pas de celle déjà décrite. La membrane irienne est saisie en haut avec la pince courbe à iris, attirée au dehors et sectionnée avec la pince-ciseaux de De Wecker. Il n'est pas nécessaire de faire une large iridectomie ; une moyenne est suffisante pour prévenir l'enclavement (1).

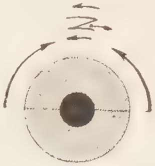


Fig. 185. — Schéma de la section montrant les mouvements d'archet du couteau.

Troisième temps. Discission (2). — L'œil étant maintenu par la pince et le sujet continuant à regarder en bas, le kystitome, légèrement recourbé à angle obtus, est introduit à plat entre les lèvres de la plaie. Arrivé un peu au-dessous du milieu de la pupille, le chirurgien imprime à l'instrument un mouvement de rotation de 90° qui amène la pointe contre la capsule. Il fait à la surface de celle-ci deux ou trois incisions très superficielles, une discission trop profonde pouvant entraîner une subluxation du cristallin.

Quatrième temps. Extraction. — Après avoir enlevé la pince fixatrice et le blépharostat, recommandant au malade de regarder en bas et de respirer naturellement, l'opérateur, se déplaçant sur le côté du malade, soulève la paupière supérieure avec le pouce appliqué parallèlement au bord libre, *sans presser* sur le globe, de manière à permettre à la paupière de glisser sous le doigt s'il se produit une contraction de l'orbiculaire. Puis, avec le pouce droit appliqué sur la paupière inférieure, parallèlement au bord libre, il déprime légèrement celle-ci de manière à entr'ouvrir les lèvres de la plaie cornéenne et à donner issue au cristallin. Celui-ci exécute un mouvement de bascule de haut en bas et d'arrière en avant, franchit le diaphragme irien, passe dans la chambre antérieure et s'échappe au dehors. L'extraction est terminée.

---

(1) Ce deuxième temps, qui consiste dans l'iridectomie, peut être supprimé : *extraction simple* ; l'extraction est dite *combinée* si l'on pratique l'iridectomie. Celle-ci a pour but de prévenir la hernie de l'iris après l'opération (enclavement). Celui-ci peut compromettre l'intervention la mieux conduite, et mieux vaut faire une iridectomie inutile que de courir le risque d'une telle complication. Il nous paraît donc indiqué, surtout dans un livre de ce genre, de conseiller l'iridectomie dans tous les cas.

(2) Le chirurgien ne doit pas quitter des yeux le champ opératoire. L'œil est maintenant ouvert et, dans un pareil mouvement, la main gauche qui tient la pince fixatrice pourrait exercer une pression involontaire sur le globe et déterminer l'issue du vitré. L'aide n'a d'autre rôle que de placer les instruments dans la main de l'opérateur et d'enlever ceux devenus inutiles.

Lorsque la cataracte est molle, après la sortie du noyau, le champ pupillaire reste obstrué par des masses molles. Celles-ci seront extraites comme précédemment par de petites pressions douces de la paupière sur la partie inférieure de la cornée, et si cette manœuvre ne suffisait pas, on irait les chercher avec la curette, introduite au besoin à plusieurs reprises dans la chambre antérieure jusqu'à ce que le champ pupillaire soit complètement pur.

On agira avec une extrême prudence et l'instrument ne doit pas séjourner dans la plaie, car un mouvement involontaire de la part du malade peut occasionner la perte du vitré.

Recommandant au malade de fermer doucement les paupières sans se contracter et comme s'il voulait s'endormir, on applique sur l'œil opéré une rondelle de coton mouillée. Au bout de quelques secondes, après avoir enlevé la rondelle, on exécute à travers la paupière supérieure un très léger massage du globe afin de bien réduire l'iris. On s'assure que la réduction est bien faite, et dans le cas contraire, avec la spatule introduite entre les lèvres de la plaie, on réduit les angles de l'iris.

Un pansement binoculaire, composé d'une ou de deux rondelles de gaze stérilisée et de plusieurs rondelles d'ouate hydrophile, est appliqué modérément serré, tandis qu'un aide soutient la tête du malade. Puis celui-ci est maintenu au lit.

II. — Complications de l'opération de la cataracte et soins à donner aux opérés (1).

A. **Accidents survenant pendant l'opération**. — Nous avons indiqué les précautions à prendre pour éviter que la pointe du couteau chemine entre les lames de la cornée avant de pénétrer dans la chambre antérieure.

On s'assurera, avant de faire la ponction, que le tranchant de l'instrument regarde bien en haut. Si par inadvertance la ponction était faite avec le couteau tenu à l'envers, on n'aurait d'autre ressource que de retirer l'instrument et d'attendre quelques jours la cicatrisation de la plaie avant de recommencer l'opération.

Pendant le premier temps. — BLESSURE DE L'IRIS. — La pointe du couteau peut accrocher l'iris, ce qui tient généralement à ce que la lame est dirigée en arrière. On cherchera, en abaissant un peu la main, à dégager l'extrémité de la lame, mais ce mouvement ne suffit pas toujours. Le point important est de ne pas revenir en arrière. L'opérateur continuera à pousser l'instrument vers l'extrémité nasale du diamètre horizontal, et souvent l'iris se dégage de lui-même. Dans le cas contraire, on continuera la section sans s'inquiéter de l'iris ; et si un fragment est emporté, ceci revient à faire une iridectomie au couteau (Voy. plus bas).

Pendant le troisième temps. — 1° EXTRACTION DIFFICILE. — Toutes les fois qu'elle ne s'effectue pas naturellement à l'aide de douces pressions sur la cornée, on ne cherchera pas à vaincre la résistance éprouvée, car une cause quelconque retarde ou empêche la sortie du noyau :

a. *Discission incomplète*. — Assurez-vous d'abord que la discission a été faite et recommencez-la.

---

(1) Nous les avons minutieusement décrits dans notre traité de chirurgie spéciale. Nous n'insisterons ici que sur les complications les plus importantes qui peuvent se présenter.

b. *Insuffisance du lambeau.* — Celui-ci est agrandi avec la pince-ciseaux ou mieux avec les ciseaux courbes.

c. *Subluxation du cristallin.* — Elle est la conséquence d'une discission trop profonde, surtout si la capsule est épaissie, résistante et se laisse difficilement déchirer. Il n'est pas rare alors de voir sourdre entre les lèvres de la plaie, au lieu du noyau cataracté, quelques gouttes de vitré.

Renonçant à des pressions répétées qui n'auraient d'autre effet que de luxer plus complètement la lentille dans le corps vitré, on pratique l'*extraction du cristallin dans sa capsule.* L'anse de Snellen est introduite rapidement dans l'œil le long de la face postérieure de la lentille qu'elle refoule d'arrière en avant et de bas en haut, tandis que la spatule déprime la moitié inférieure de la cornée et la cataracte est extraite en totalité. Il s'écoule toujours un peu de vitré. L'écarteur est enlevé rapidement et une rondelle mouillée est appliquée.

2° Issue du vitré. — a. *Avant l'extraction.* — Elle n'est presque jamais imputable à l'opérateur et reconnaît pour cause une altération concomitante du fond de l'œil (myopie forte, choroïdite, subluxation du cristallin, état particulier du vitré) (1). Elle peut même se produire avant la discission. On n'aurait d'autre ressource que de faire aussitôt l'extraction du cristallin dans la capsule.

b. *Après l'extraction.* — Elle est souvent due à une faute de technique et à un retard apporté à l'enlèvement du blépharostat (réflexe palpébral, contraction de l'orbiculaire, indocilité du malade, etc.), à moins qu'il ne s'agisse de cataractes compliquées dans lesquelles la perte est presque inévitable.

Une rondelle mouillée est appliquée sur les paupières. On attend quelques minutes et, après s'être assuré que le lambeau est bien coapté, le pansement binoculaire est appliqué.

L'accident compromet le succès de l'opération. Même si la perte est minime, la cicatrisation se fait lentement, la guérison traîne ; l'astigmatisme, toujours plus marqué en pareil cas, diminue l'acuité.

Toutefois, une perte peu considérable est encore compatible avec une bonne vision.

B. **Soins à donner aux opérés et accidents post-opératoires.** — **Régime des opérés.** — « Repos, silence et obscurité » (Guy de Chauliac), telle est la conduite à suivre. Le malade demeure sur le dos dans une chambre obscure ou peu éclairée. Il parlera peu, évitant autant que possible de se coucher sur le côté (jamais du côté opéré) et ne prendra que des aliments liquides ou demi-liquides, afin de supprimer tout effort de mastication.

Le pansement est laissé deux jours en place, à condition que le sujet ne souffre pas. Les douleurs qui suivent l'opération durent huit à dix heures et se traduisent par une sensation de cuisson au niveau de la plaie, accompagnée, ou non, de petits élancements. Elles sont dues à la section cornéenne, vont en diminuant et disparaissent d'ordinaire dans la soirée.

La levée du premier pansement exige une extrême délicatesse.

---

(1) Il faut toutefois se méfier de presser trop fortement sur le globe avec la pince fixatrice au moment de la section. Une telle pression peut suffire, sur certains yeux prédisposés, à déterminer une subluxation.

L'obscurité de la chambre doit être complète, éclairée seulement par une bougie placée derrière la tête du malade. Recommandant à celui-ci de ne faire aucun effort, la bande est enlevée et l'œil sain, puis l'œil opéré, sont lavés doucement (ce dernier surtout) avec un tampon de coton hydrophile trempé dans une solution de biiodure tiédie à 0,20 centig. pour 1 000.

Le malade est engagé à regarder en bas et à ouvrir doucement les yeux sans cligner. Le chirurgien soulève avec le pouce la paupière supérieure avec autant de précaution qu'à la fin de l'extraction. Il a soin de ne pas presser sur le globe et y appuie à peine de manière à n'opposer aucune résistance et à laisser les paupières se fermer si le malade vient à contracter l'orbiculaire.

La flamme de la bougie est approchée graduellement. Le chirurgien s'assure que la chambre antérieure est reformée, qu'il n'y a ni inflammation, ni enclavement, ni aucune complication. Abaissant légèrement la paupière inférieure avec l'index, il instille une goutte d'atropine. Le malade ferme *doucement* les yeux, et le pansement est appliqué de nouveau.

En l'absence de toute complication, le malade peut se lever le troisième ou le quatrième jour en évitant toute secousse.

Le lendemain et les jours qui suivent, le pansement est renouvelé et il est inutile d'instiller de nouveau de l'atropine lorsque la dilatation pupillaire est jugée suffisante. Le mydriatique n'a d'autre but que d'empêcher la formation de synéchies qui résulteraient d'une immobilité pupillaire prolongée.

Vers le septième ou huitième jour, le pansement est remplacé par des coquilles fumées munies latéralement de taffetas noir, et le malade peut sortir le dixième jour, à condition de prendre de grandes précautions (1).

La rougeur de l'œil disparaît rapidement, mais ce n'est guère que trois semaines ou un mois après l'opération que le globe a repris son aspect habituel.

Choix des lunettes. — Le port de verres convexes ne sera toléré que cinq à six semaines après l'opération.

Le cristallin ayant une puissance réfringente de 11 à 12 dioptries, on prescrira en moyenne + 11 dioptries pour la vision de loin et + 15 pour la vision de près. On aura d'ailleurs à tenir compte de l'état de réfraction antérieure.

Il est presque toujours nécessaire de combiner au verre sphérique un verre cylindrique en raison de l'astigmatisme qui ne manque jamais et qui est dû à la diminution de réfringence du méridien vertical de la cornée, reporté en avant par l'écartement des deux lèvres de l'incision (fig. 123). Avec les progrès de la cicatrisation, l'astigmatisme diminue et peut disparaître.

Complications post-opératoires. — 1° RETARD DE CICATRISATION. — La chambre antérieure peut ne se reformer que le douzième ou quinzième jour au lieu du deuxième ou troisième, mais la cicatrisation se fait toujours, et cet accident n'a pour effet que de retarder la guérison définitive. Le pronostic n'est nullement aggravé.

2° PROLAPSUS DE L'IRIS. — Le danger de cette complication, toujours très fâcheuse, est réduit au minimum par l'iridectomie. Toutefois les angles de la plaie irienne peuvent faire hernie dans la cicatrice, formant là une petite ectasie noirâtre.

---

(1) F. TERRIEN, Chirurgie de l'œil et de ses annexes. Steinheil, éditeur.

On se bornera au début aux instillations quotidiennes d'ésérine et au pansement occlusif. Si l'enclavement est assez accentué, on peut, au bout de deux à trois semaines, alors que la plaie est un peu resserrée et le tissu irien suffisamment adhérent aux lèvres de l'incision pour ne pas céder à la moindre pression, tenter de réduire le prolapsus.

On aura recours à la cautérisation ignée, pratiquée avec la pointe fine du thermocautère. L'anesthésie à la cocaïne suffit. Mieux vaut ne pas employer de blépharostat, qui exposerait davantage à l'issue du vitré : on soulèvera doucement la paupière supérieure, tandis que le malade regarde en bas, et on applique sur la partie herniée quelques pointes de feu très légères. L'humeur aqueuse s'échappe et la hernie s'affaisse. La cautérisation peut être répétée à dix ou douze jours d'intervalle.

3° Complications inflammatoires. — *Conjonctivite.* — Elle apparaît dans les jours qui suivent l'opération. Le pansement serait aussitôt supprimé et remplacé par un bandeau flottant ou des coquilles fumées. Si la cicatrice est encore faible (quatrième ou cinquième jour) ou le malade indocile, l'œil sera protégé seulement pendant la nuit. La suppression du pansement suffit à tarir la sécrétion et il est rare qu'on soit obligé de recourir à la nitration ou à l'instillation de collyres astringents.

Infection. — Elle se révèle par des douleurs survenant vers le deuxième ou troisième jour. Cette douleur tardive doit éveiller l'attention, surtout si elle apparaît après une période de calme pendant laquelle le malade n'accusait aucune souffrance. Elle n'est pas continue et subit des exacerbations comme toute douleur de suppuration.

Les paupières, légèrement œdématiées, montrent un chémosis rougeâtre, surtout marqué vers le cul-de-sac inférieur, mais pouvant occuper toute l'étendue de la conjonctive. Les lèvres de la plaie sont le siège d'une *infiltration jaunâtre.* L'humeur aqueuse est trouble, ou bien il existe un léger degré d'hypopyon, et la pupille est obstruée par des exsudats.

Dans d'autres cas, les symptômes sont moins alarmants : les lèvres de la plaie sont peu infiltrées, l'humeur aqueuse est trouble et l'iris a perdu son brillant. Ailleurs, tout se borne à une irido-choroïdite légère avec exsudats plastiques,

Le traitement prophylactique repose sur une rigoureuse antisepsie. Cette infection, aujourd'hui très rare, a souvent son origine dans un mauvais état des voies lacrymales ; toute dacryocystite, ou même un larmoiement léger, devront être soigneusement traités avant de pratiquer l'extraction.

La thérapeutique a peu de prise et la marche de l'infection est surtout réglée par la virulence des microbes et le degré de résistance des tissus.

La cautérisation de la plaie au thermocautère est généralement impuissante à arrêter le processus. L'inflammation très vive du globe et la résistance opposée par le malade rendent l'intervention difficile. On se gardera d'employer le blépharostat : tandis qu'un aide soulève doucement la paupière supérieure, l'opérateur maintient le globe avec la pince fixatrice et s'efforce de cautériser toute la partie infiltrée.

Si l'infiltration est étendue et a gagné le champ pupillaire, on se contenterait d'instillations fréquentes de collyre au sublimé au millième combinées à l'emploi des compresses chaudes et du collargol.

Les sangsues à la tempe, l'administration de calomel à l'intérieur et de purgatifs légers, les pansements humides fréquemment renouvelés compléteront la médication. On pourra recourir aux injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure au millième.

Enfin, si la panophtalmie se déclare, on pratiquera l'exentération du globe en se gardant de différer trop longtemps l'intervention pour éviter le sphacèle de la sclérotique.

Si l'infection demeure subaiguë, on pourra tenter plus tard une iridocapsulotomie, après que toute trace d'inflammation et de rougeur aura disparu. On ne saurait être trop prudent en pareille matière, car ces yeux infectés demeurent longtemps rouges et douloureux et réagissent sous la moindre influence.

4° Hypohéma. — La présence de sang dans la chambre antérieure, à condition que celui-ci ne soit pas très considérable, ne doit pas inquiéter ; le sang se résorbe facilement.

5° Hémorragie expulsive. — C'est là un accident, heureusement très rare, qui entraîne la perte de l'œil.

6° Glaucome. — On a incriminé, pour l'expliquer, l'abus de l'atropinisation, la présence de couches molles abondantes, une infection légère et surtout les enclavements de l'iris et de la capsule. Beaucoup de facteurs pathogéniques demeurent encore inconnus.

Il faut attribuer une part importante aux troubles de la circulation profonde de l'œil, et l'hypothèse d'une sorte d'œdème du vitré paraît très rationnelle. Pour peu qu'il y ait une légère hypertension artérielle, on recherchera l'état de la perméabilité rénale, et si des accidents glaucomateux se produisaient, la chloruration ou la déchloruration, suivant l'état de la perméabilité rénale, pourront rendre de réels services (1).

7° Complications générales. — Elles sont très rares. Une *pneumonie* peut résulter, chez les vieillards, du décubitus dorsal longtemps prolongé. On permettra donc la position assise si le sujet est âgé, et même on le ferait lever le deuxième jour pour éviter cette complication souvent fatale.

Psychoses. — Plus rarement on peut voir survenir, dans les premiers jours qui suivent l'intervention, des accès de délire. Le grand âge, le nervosisme, l'alcoolisme, les instillations d'atropine même ont été incriminés ; le principal facteur semble être l'obscurité prolongée à laquelle est condamné le malade, jointe à l'émotion ressentie au moment de l'opération.

L'œil non opéré sera aussitôt laissé libre et ceci suffit généralement pour rendre le calme à l'opéré.

III. — Cataractes secondaires.

Aspect clinique. — Après l'opération de cataracte, le champ pupillaire doit être d'un beau noir et permettre le passage des rayons lumineux. Dans le cas contraire, on dit qu'il y a *cataracte secondaire*. On peut en distinguer trois variétés :

1° Rétention entre les deux feuillets capsulaires de masses opacifiées ;

2° Plissement du sac capsulaire ;

3° Fausse membrane. — C'est la moins favorable ; elle est consécutive à l'*inflammation* de l'iris et du corps ciliaire. L'iris, le sac capsulaire et les exsudats du champ pupillaire forment une membrane épaisse, résistante, qui s'oppose au passage des rayons lumineux et, le plus souvent, supprime toute vision.

---

(1) F. De Lapersonne, Glaucome et cataracte (*Archiv. d'ophtalm.*, 1904, p. 341).

Traitement. — A ces trois variétés correspondent en principe trois opérations différentes : l'extraction pour la première, la discission pour la seconde et l'irido-capsulotomie pour la troisième. Mais ceci n'est pas absolu, et on tiendra compte surtout de l'état de la membranule et des tissus voisins.

En principe *on se montrera sobre d'opérations*. L'intervention donne quelquefois plus d'ennuis que la première opération. Si celle-ci a été suivie de phénomènes réactionnels, on n'interviendrait que longtemps après la disparition de toute inflammation, et le succès est toujours plus incertain.

On se basera pour intervenir sur le degré d'acuité, la nature de la profession et l'état du second œil. Si cet œil est cataracté, il sera prudent de commencer par extraire la cataracte et de ne procéder à la retouche du premier qu'après réussite complète sur le second. Un échec rendrait d'autant plus circonspect dans l'extraction de la membranule, même si elle diminue beaucoup l'acuité, car la moindre complication priverait le sujet du seul œil qui lui reste.

1° **Extraction**. — C'est la méthode de choix. Elle a l'avantage de débarrasser le champ pupillaire en une seule séance, sans exposer aux récidives comme la discission qu'il faut souvent répéter plusieurs fois. Elle peut être totale ou partielle, suivant qu'on excise la totalité de la membranule ou seulement un fragment.

L'instillation préalable d'atropine permettra de se rendre compte de son degré de consistance et surtout de la présence ou de l'absence de synéchies. Les adhérences entre l'iris et la membranule, si elles sont étendues, constituent une contre-indication formelle, l'extraction pouvant alors entraîner une irido-dialyse étendue.

Extraction totale. — 1° Avec le couteau lancéolaire, on fait au niveau de l'ancienne cicatrice ou un peu en avant, une ponction cornéenne large de 5 millimètres environ. La pique est retirée rapidement afin d'éviter l'écoulement de l'humeur aqueuse.

2° La membranule est saisie avec la pince de Liebreich, modifiée par Panas. La pince est introduite fermée, la branche pointue en arrière, puis l'opérateur, arrivé au milieu de la pupille, ouvre les branches et perfore la cataracte obliquement, de façon à glisser sur la face antérieure du vitré. La membranule est saisie entre les deux branches dans sa partie la plus épaisse, et on exécute de petites tractions lentes, qui détachent les adhérences à la zonule et à l'iris et entraînent la totalité du sac capsulaire avec les masses qu'il renferme.

Extraction partielle. — Préférable à la précédente. La technique est sensiblement identique. Après la ponction, la pince kystitome saisit la membranule aussi largement que l'écartement des branches le permet et en détache un lambeau (1).

---

(1) Parmi les moyens employés pour n'enlever qu'un fragment de la cataracte secondaire (crochets, pinces, emporte-pièces), ces derniers sembleraient devoir être préférés, ayant l'avantage de donner, sans traction aucune, une ouverture capsulaire régulière. Malheureusement la capsule n'offre aucune résistance, glisse sous le tranchant, se plisse et ne se laisse pas saisir. Nous avons essayé sans résultat de faire construire un instrument de ce genre.

2° **Discission**. — L'opération consiste à dilacérer la membranule avec une petite aiguille tranchante. Le procédé est applicable aux cataractes secondaires très minces, peu résistantes, qui se laissent facilement déchirer.

Discission antérieure. — La discission peut être faite avec le kystitome, après ouverture de la cornée faite à la pique ou à l'aiguille. La première est préférable : l'ouverture large de la chambre antérieure expose moins à l'infection que la simple piqûre de la cornée à l'aiguille et permet de modifier la conduite à tenir suivant les différents cas. Certaines membranes sont vues sous un tout autre aspect après l'écoulement de l'humeur aqueuse : on pourra quelquefois tenter l'extraction alors qu'on s'apprêtait à faire la discission.

Discission postérieure précoce. — Elle a été préconisée par De Lapersonne et Poulard (1). L'écartement des lèvres de la plaie capsulaire se produit en effet avec d'autant plus de facilité qu'on essaie de déchirer la capsule peu de jours après l'opération de la cataracte. Les auteurs se servent d'une aiguille à pointe très acérée et à tranchant recourbé en forme de faucille. Ils interviennent du huitième au quinzième jour, si la chambre antérieure est bien reformée, et en l'absence de toute réaction infectieuse irido-cyclitique, lorsque le champ pupillaire, dilaté par l'atropine, apparaît obstrué par des masses. L'aiguille est enfoncée au niveau du méridien vertical de l'œil, en pleine sclérotique, à un ou deux millimètres au-dessus du sommet du lambeau, et aborde la capsule par sa face postérieure.

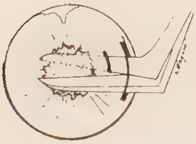


Fig. 186. — Irido-capsulotomie.

3° **Irido-capsulotomie**. — Elle sera réservée aux cataractes secondaires très épaisses et très adhérentes, consécutives à des iritis ou à des irido-cyclites post-opératoires.

Le résultat optique, toujours médiocre, est variable suivant l'état des membranes profondes et du vitré.

Technique. — Après paracentèse à la pique à l'extrémité externe du diamètre horizontal, la pince-ciseaux est introduite horizontalement, la branche pointue en arrière ; elle perfore l'iris et glisse le long de la face postérieure. La partie moyenne du diaphragme irido-capsulaire est alors sectionnée transversalement d'un coup sec. Les deux lèvres se rétractent et on obtient une pupille plus ou moins ovalaire suivant l'étendue donnée à l'incision (fig. 186).

La pince de Vacher (d'Orléans) paraît bien établie. Il est évident qu'en principe, c'est là le meilleur procédé, en particulier pour les cataractes secondaires de la troisième variété.

---

(1) F. de Lapersonne et Poulard, De la discission postérieure précoce (*Arch. d'ophtalm.*, 1904, p. 651).

CHAPITRE VI

AFFECTIONS DE LA RÉTINE

I. — Généralités.

Toute affection rétinienne se traduit par des modifications de l'aspect ophtalmoscopique et par des troubles fonctionnels (diminution de l'acuité et rétrécissement du champ visuel, altération du sens des couleurs et du sens lumineux). Toutefois, manifestations objectives et subjectives ne sont pas nécessairement réunies et peuvent s'observer isolément.

Remarquons que la nutrition de la rétine étant assurée par la choroïde pour ses couches externes (neuro-épithélium) et par les vaisseaux centraux du nerf optique pour ses couches internes, l'altération des premières coïncidera presque toujours avec des lésions de la choroïde et celle des secondes avec des modifications de la papille.

II. — Notions anatomiques.

Aspect microscopique. — La rétine s'étend de la papille optique, dont elle n'est que l'épanouissement, jusqu'à l'ora serrata (1). Nous avons décrit l'aspect de ses différentes parties (papille et macula) (Voy. p. 13 et 17). L'ora serrata n'est pas accessible à l'examen ophtalmoscopique.

Structure. — Elle est d'une complexité extrême et on ne compte pas moins de dix couches. Remarquons que des deux feuillets de la vésicule oculaire secondaire, l'interne à lui seul formera la plus grande partie de la rétine, l'externe ne formant que la couche pigmentée.

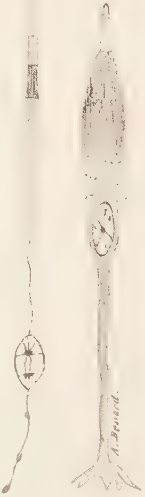


Fig. 187. — Cellules visuelles de la rétine (Branca).

A, Cellule visuelle à bâtonnet ; B, Cellule visuelle à cône.

---

(1) Sans doute la rétine anatomique se continue jusqu'à la pupille, revêtant en arrière la face postérieure du corps ciliaire (portion ciliaire) et de l'iris (portion irienne), mais dans ces deux dernières parties, elle est réduite à ses deux feuillets pigmentés et n'est plus la rétine proprement dite ou rétine optique (F. Terrien, Recherches sur la structure de la rétine ciliaire, Thèse de Paris, 1898).

Celle-ci adhère intimement à la choroïde et très peu aux autres couches de la rétine. Aussi a-t-elle été longtemps décrite avec la choroïde. Dans le décollement de la rétine, le clivage se fait non pas entre la rétine et la choroïde, mais entre la couche pigmentée et les neuf autres couches, si bien qu'il serait plus exact de parler de *dédoublement* de la rétine plutôt que de décollement (A. Terson).

En pratique on peut répartir en deux grands groupes ses éléments constituants : le premier, constitué par la couche la plus externe, l'épithélium pigmenté, n'a vraisemblablement qu'un rôle éloigné dans la vision, rôle de protection et de sécrétion. Le second est représenté par les neuf autres couches, qu'on peut ramener à trois principales constituant trois neurones : 1º le plus externe, *neurone périphérique* ou neuro-épithélium, est constitué par les cellules visuelles (cellules à cônes et à bâtonnets, fig. 187). Il répond en dehors à l'épithélium pigmenté, et son prolongement interne s'articule en dedans avec le prolongement externe des cellules bipolaires (fig. 188, 1, 2, 3, 4). 2º Celles-ci, qui s'articulent en dedans avec les prolongements des cellules ganglionnaires, représentent l'élément principal du deuxième neurone, *neurone intermédiaire*. 3º Les cellules multipolaires forment le troisième neurone, ou *neurone central*. Elles s'articulent en dehors avec les cellules bipolaires et leur prolongement interne ou cylindraxile est l'origine des fibres nerveuses de la rétine (fig. 188), qui constituent la couche la plus interne (couche des fibres nerveuses). Suivant un trajet centripète, elles vont former le nerf optique, le chiasma et les bandelettes, pour gagner les centres optiques (Voy. p. 416, fig. 195).

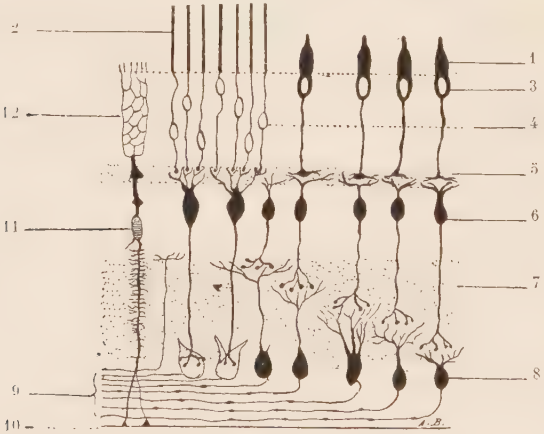


Fig. 188. — Rétine. Coupe perpendiculaire. Méthode de Golgi (Branca).

Les cônes (1), bâtonnets (2) et les cellules visuelles de cônes et de bâtonnets (3 et 4), formant le neurone périphérique, s'articulent, au niveau du plexus basal (5) avec le neurone intermédiaire, représenté par les cellules bipolaires (6). Celles-ci s'articulent an niveau du plexus cérébral (7) avec les prolongements des cellules multipolaires (8), qui représentent le troisième neurone ; 9, fibres du nerf optique ; 10, limitante interne ; 11 et 12, fibre de Müller.

Tandis que, dans tous les organes des sens, l'épithélium sensoriel est dirigé vers le milieu extérieur, ici il occupe les couches les plus profondes de la rétine (1).

A côté de cet appareil de *conduction centripète*, complété par des éléments d'association reliant entre eux transversalement plusieurs groupes cellulaires (cellules horizontales, fig. 189), existe un appareil de conduction centrifuge, formé par un grand nombre de fibres venues de l'encéphale et se mettant en relation avec les trois neurones au niveau de l'articulation entre les cellules bipolaires et les cellules ganglionnaires par l'intermédiaire des cellules unipolaires, ou cellules amacrines (2).

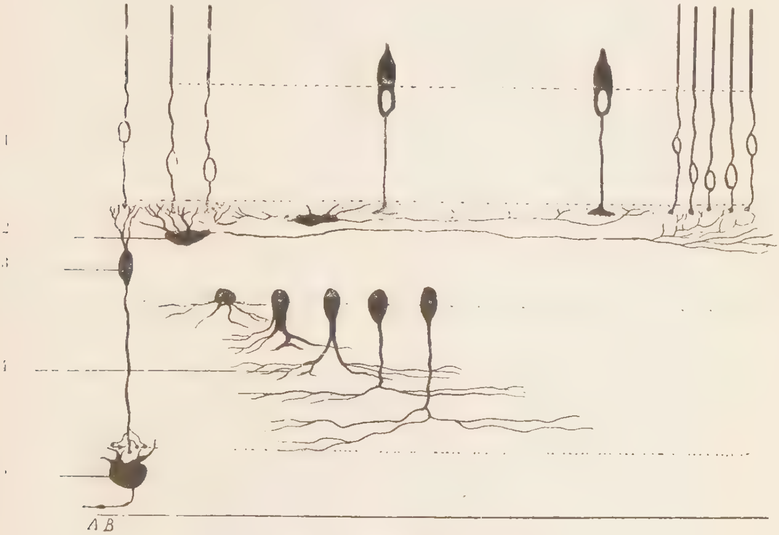


Fig. 189. — Rétine. Éléments d'association (Branca).

Les éléments d'association qui relient ensemble plusieurs groupes cellulaires sont représentés par les cellules horizontales (2) et les spongioblastes (4) dont les ramifications forment les cinq étages du plexus cérébral ; 1, cellule visuelle ; 3, cellule bipolaire ; 5, cellule multipolaire.

Vaisseaux. — Constitués par des branches de l'artère et de la veine centrales, ils se ramifient dans toute la rétine et occupent la couche des fibres nerveuses. Ils sont donc très superficiels et visibles à l'ophtalmoscope. De ces branches naissent des capillaires qui forment deux réseaux : l'interne occupe la couche des fibres optiques et des cellules multipolaires, l'externe est situé dans la couche des cellules bipolaires. Le neuro-épithélium est dépourvu de vaisseaux, comme les productions épithéliales en général, et sa nutrition est assurée par la choroïde.

---

(1) Cette inversion est la conséquence du développement. Seule la surface de l'ectoderme, directement en rapport avec le milieu extérieur, est susceptible de donner naissance à un épithélium sensoriel. Mais, lorsque l'ectoderme de l'embryon s'est invaginé sur la ligne dorsale pour former le canal nerveux primitif (Voy. p. 324), sa surface devient la surface interne du tube nerveux. La face postérieure du feuillet distal de la vésicule oculaire secondaire, aux dépens duquel se forme presque toute la rétine, équivaut à la surface ectodermique primitive.

(2) Ces fibres centrifuges, qui représentent probablement une partie importante du nerf optique, sont bien connues pour l'appareil olfactif et sont probablement un fait très général dans la constitution des organes des sens. Pour Mathias Duval, leur arborisation terminale autour des cellules amacrines constituerait de véritables plaques motrices venant influencer les articulations entre les cellules et donnant lieu à l'attention ou à l'inhibition.

Le système artériel de la rétine est un système fermé, *sans anastomoses*. Aussi l'oblitération de l'artère (embolie) ou de la veine centrales (thrombose) entraînera-t-elle la suppression de la circulation dans toute l'étendue de la membrane et par conséquent la cécité.

Quelquefois cependant on voit partir du *bord de la papille*, principalement du côté temporal, un ou plusieurs fins vaisseaux qui se rendent à la *macula*. Ces vaisseaux cilio-rétiniens proviennent des artères ciliaires. Lorsqu'ils existent, ils assurent la nutrition du département rétinien auquel ils se distribuent et empêchent la cécité absolue lors d'embolie de l'artère centrale.

Physiologie. — Nous avons vu que seule la région maculaire nous donnait la vision nette des objets (Voy. p. 60). Au niveau de la partie centrale de la macula (fovea) la rétine est très amincie ; les bâtonnets font défaut et il n'existe que des cônes sur lesquels les rayons lumineux arrivent

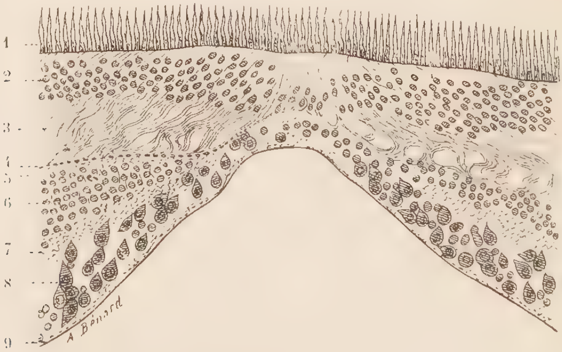


Fig. 190. — Coupe de la rétine passant par la macula (Branca).

1, Cônes ; 2, corps des cellules visuelles ; 3, plexus basal ; 5, 6, cellules bipolaires ; 7, plexus cérébral ; 8, cellules multipolaires ; 9, fibres du nerf optique.

beaucoup plus directement, car les deux plexus et les deux limitantes, externe et interne, disparaissent et les deux couches granuleuses sont très réduites et plus ou moins fusionnées (fig. 190). La vision est une fonction purement cérébrale, mais la rétine, sous l'influence des modifications chimiques et physiques que produisent la lumière et les couleurs, transforme en excitation nerveuse les rayons lumineux venant former sur elle leur image. Les modifications les plus importantes sont la migration du pigment rétinien, qui s'enfonce entre les bâtonnets sous l'influence de la lumière pour les protéger, et la sécrétion du pourpre rétinien dans l'obscurité au niveau des bâtonnets.

Mais il ne nous paraît pas très exact de localiser avec Fuchs dans la couche des cônes et des bâtonnets le lieu où les vibrations lumineuses se transforment en incitations nerveuses. En même temps que la migration du pigment et la disparition du pourpre sous l'influence de la lumière, la rétine devient acide, d'alcaline qu'elle est dans l'obscurité (Lodato), les cellules bipolaires et ganglionnaires se contractent et la membrane devient moins épaisse (Pergens), la chromatine diminue, tous phénomènes qui montrent bien qu'il s'agit là d'un phénomène complexe, dans lequel interviennent plusieurs facteurs et sur la nature duquel nous sommes réduits à des hypothèses.

I. — TROUBLES ET ALTÉRATIONS VASCULAIRES.

GÉNÉRALITÉS

A l'état normal, la circulation dans les vaisseaux de la rétine est continue et on n'observe pas de pulsations, conséquence de la petitesse des vaisseaux et du grand nombre de leurs ramifications.

Pouls veineux. — Il s'observe bien surtout à l'origine de la veine centrale. Il est caractérisé par des alternatives rythmiques de rétrécissement et de dilatation du vaisseau. Le rétrécissement commence dans l'intervalle qui sépare deux contractions cardiaques.

Pathogénie. — Il est la conséquence d'une augmentation de pression intra-oculaire. Mais il peut s'observer à l'état normal, et on ne peut lui attacher qu'une importance relative. On peut le reproduire en pressant légèrement sur le globe avec l'index, tandis qu'on procède à l'examen ophtalmoscopique. Il peut se rencontrer dans l'insuffisance tricuspidienne et paraît isochrone au pouls hépatique.

Pouls artériel. — Il se présente sous deux formes :

a. Forme pulsatile. — Tantôt il s'agit de véritables pulsations, l'artère se remplissant pendant la diastole et se vidant pendant la systole. Cette forme est la conséquence d'une élévation de pression au niveau de l'artère centrale et de ses branches, que l'hypertonie ait une origine externe (compression exercée artificiellement avec le doigt ou par des exsudats ou des néoplasmes orbitaires), ou une origine interne (élévation du tonus et *glaucome*).

b. Forme ondulatoire. — C'est une sorte d'ondulation des artères due à l'élargissement et au rétrécissement rythmiques du reflet lumineux existant à la partie moyenne du vaisseau et des deux stries rouges qui le limitent de chaque côté.

C'est dans l'insuffisance aortique que cet aspect se rencontre le plus fréquemment; il peut coïncider avec le pouls capillaire, caractérisé par des alternatives de rougeur et de pâleur de la papille. La rougeur apparaît au moment de la systole et la pâleur au moment de la diastole.

Le pouls artériel se rencontre encore dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte et dans l'anévrysme carotidien (dans ce dernier cas il est unilatéral et correspond au côté malade), dans la maladie de Basedow, dans l'anémie et dans la chlorose nous ne l'avons jamais rencontré dans cette dernière affection).

Hyperémie. — Elle est caractérisée par une dilatation des artères et surtout des veines, et par une flexuosité plus grande de ces vaisseaux. Elle est artérielle ou veineuse ; les deux sont souvent réunies, mais elle est toujours plus marquée sur les veines.

a. CAUSES LOCALES. — Ce sont les vices de réfraction (hypermétropie ou astigmatisme), l'exposition prolongée à une lumière très vive et l'élévation de pression dans les vaisseaux de la rétine, soit par suite de l'élévation du tonus (glaucome), d'une compression intra-orbitaire exercée sur le nerf optique, ou d'une obstruction de la veine centrale (thrombose).

b. CAUSES GÉNÉRALES. — Ce sont les troubles cardiaques, d'origine congénitale (persistance du trou de Botal), ou acquis, lorsque la lésion n'est plus compensée.

Il y a surtout alors de la stase veineuse et souvent des hémorragies rétiniennes. Dans la persistance du trou de Botal et aussi dans l'anévrysme de la carotide, la distension des vaisseaux rétiniens peut être si considérable que la rétine est cyanosée, de coloration violette, et son aspect a été comparé à celui d'une tête de méduse.

Cette stase veineuse peut se rencontrer dans tous les troubles de la petite circulation (emphysème, congestion des bases, asystolie) ou à la suite de la compression des veines jugulaires.

Artériosclérose. — **Endartérite et périvasculite**. — Ces lésions se rencontrent dans beaucoup de *rétinites* ou dans l'artériosclérose généralisée. Elles intéressent les troncs principaux ou leurs dernières ramifications. Suivant leur siège et leur étendue, elles donnent lieu à des modalités cliniques diverses.

La sclérose est-elle périphérique, les désordres sont minimes et le trouble visuel peut passer inaperçu. Si, au contraire, elle intéresse la veine ou l'artère centrales ou les vaisseaux maculaires, elle donne lieu à des désordres considérables. Dans le premier cas, on a le type clinique de l'embolie de l'artère ou de la thrombose de la veine centrale (Voy. p. 390 et 392). Dans le second, l'artériosclérose des vaisseaux maculaires peut donner lieu à une entité morbide connue sous le nom de *rétinite circinée* (Voy. p. 394).

Lorsqu'elles sont suffisamment prononcées, elles se traduisent à l'ophtalmoscope par une strie blanche, qui borde de chaque côté la lumière du vaisseau (périvasculite). Elles peuvent aboutir à l'endartérite oblitérante ; on trouve alors en certains points, à la place du vaisseau, une strie blanchâtre ou blanc bleuâtre.

Ces lésions s'établissent lentement. Aussi la rétine peut avoir conservé son aspect normal, mais la couche des cellules ganglionnaires et des fibres optiques s'atrophie par suite d'une nutrition insuffisante, et finalement la papille se décolore et s'atrophie.

Les symptômes subjectifs sont insignifiants au début. Puis, au fur et à mesure que progresse l'altération des gros vaisseaux, la vision centrale diminue et surtout le champ visuel se rétrécit concentriquement.

HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE. RÉTINITE HÉMORRAGIQUE.

Aspect clinique. - Symptômes objectifs. — Les hémorragies sont artérielles ou veineuses : les premières d'un rouge clair, les secondes beaucoup plus foncées. Leur siège au voisinage d'un vaisseau permet encore de reconnaître leur origine.

Suivant leur étendue, on distingue des hémorragies en pointillé, en flammèches ou en flaques Les secondes siègent dans la couche des fibres nerveuses ; les dernières occupent les autres couches de la rétine. Lorsqu'elles sont très considérables, elles peuvent traverser la couche des fibres nerveuses et s'amasser entre la rétine et le vitré, dans la cavité duquel elles ont une saillie plus ou moins considérable. Ailleurs le sang s'amasse sous la rétine qu'il décolle, puis cette membrane se rompt et le vitré est envahi et peut être complètement infiltré.

Le fond de l'œil est alors inéclairable, mais le champ pupillaire présente un reflet rougeâtre.

Symptômes subjectifs. — Ils varient avec le siège et l'étendue des hémorragies. Nuls ou insignifiants pour les hémorragies petites ou très périphériques, ils sont considérables lorsque celles-ci occupent la macula ; elles donnent lieu alors au scotome central avec perte absolue de la vision distincte.

Évolution. — Les hémorragies peu abondantes peuvent se résorber sans laisser de traces.

Le plus souvent, elles subissent une dégénérescence particulière et prennent une coloration blanchâtre caractéristique.

Ces lésions peuvent se présenter sous deux formes : en foyer ou diffuses.

a. Les *lésions en foyer* sont dues à une exsudation fibrineuse diffuse dans les espaces limités par les fibres de soutien, ou à des dépôts de masses albumineuses dans leur épaisseur, ou enfin à des altérations diffuses de la couche des cellules ganglionnaires qui augmentent de volume et subissent la dégénérescence graisseuse. Ces lésions peuvent occuper la couche granuleuse interne, beaucoup plus rarement la couche granuleuse externe.

b. Les *troubles diffus* doivent être rapportés à une infiltration séro-fibrineuse des espaces limités par les fibres de soutien ou même à la nécrose du tissu de la rétine.

A la longue, ces plaques brillantes se chargent de pigment. Le tissu voisin s'hypertrophie, puis se sclérose par suite de l'irritation de voisinage, enfin se rétracte et on peut voir apparaître plus tard, dans les hémorragies très étendues, des traînées ou des plaques cicatricielles irrégulières, de coloration blanc grisâtre, pigmentées; c'est la *rétinite proliférante*.

Étiologie. — Les hémorragies sont fréquentes. On les rencontre dans beaucoup de rétinites (rétinites albuminurique, diabétique, leucémique, etc.) et dans l'artériosclérose généralisée, ou dans le scorbut, les maladies de Werlhof et de Barlow, et d'une manière générale dans les troubles de la circulation générale entraînant une stase veineuse de la rétine, en particulier au cours d'une attaque d'épilepsie.

HÉMORRAGIES RÉCIDIVANTES DES JEUNES SUJETS. — Elles apparaissent sans cause nette, entre quinze et vingt ans, aussi bien dans le sexe masculin que dans le sexe féminin, si bien que l'hypothèse d'une sorte de suppléance dans le flux menstruel doit être abandonnée.

Tantôt elles se limitent à la rétine, n'ont guère de tendance à gagner le vitré et siègent de préférence au niveau de la macula. Ailleurs elles s'étalent le long des gros vaisseaux en partant de la papille et finissent par envahir la totalité du vitré. Les récidives sont fréquentes et, dans les formes sévères, la perte de la vision demeure définitive.

Traitement. — Il sera surtout causal. Les émissions sanguines locales sont inutiles. On prescrira l'instillation quotidienne ou biquotidienne de myotiques (nitrate de pilocarpine au centième), afin de prévenir l'apparition du glaucome hémorragique qu'il faut toujours craindre, en présence d'hémorragies de la rétine.

EMBOLIE OU OBSTRUCTION DE L'ARTÈRE CENTRALE.

L'embolie de l'artère centrale est constituée par la pénétration d'un caillot obturateur oblitérant ce vaisseau ou l'une de ses branches. L'embolie est dite complète dans le premier cas, partielle dans le second (1).

Aspect clinique. — **Oblitération du tronc.** — La lésion est d'ordinaire unilatérale. Tout à coup, *la vision disparaît brusquement* (2). La pupille est moyennement dilatée, ne réagit pas à la lumière, et l'ophtalmoscope révèle des altérations de la papille, de la rétine et de la macula.

---

(1) Des recherches récentes montrent que l'embolie est exceptionnelle, sinon impossible, et que seule la thrombose consécutive à l'endortérite proliférante est le plus souvent en cause pour expliquer l'obstruction des vaisseaux du fond de l'œil. Aussi à l'ancienne dénomination d'embolie de l'artère ou de thrombose de la veine centrale, fausse dans la grande majorité des cas, Rohmer propose-t-il très justement de substituer celle d'*obstruction* des vaisseaux rétiniens (ROHMER, *Soc. fr. d'opht.*, mai 1906).

(2) On a noté quelquefois une période prodromique caractérisée par des phosphènes, des obnubilations périodiques. Elles seraient déterminées par l'arrêt successif de l'embolus sur les éperons de bifurcation de l'artère, avant d'arriver à l'obstruction définitive (Mauthner), explication tout à fait théorique, ou plus probablement par des spasmes du vaisseau au niveau de l'endartérite.

a. La *papille* est pâle, *trouble*, et ses limites se confondent avec la rétine. Les artères, vides de sang, sont réduites à des filaments blanchâtres ; les veines sont aussi rétrécies, mais à un moindre degré.

b. La *rétine s'œdématie* et devient grisâtre, par suite de l'infiltration dont elle est le siège. A la périphérie, les veines sont un peu congestionnées.

c. La *macule*, au contraire, apparaît sous forme d'une petite *tache rouge* vif.

Cette tache rouge est déterminée par le contraste des vaisseaux choroïdiens sous-jacents, la rétine étant très mince ici, tandis qu'elle est œdématiée tout autour. Toutefois il peut exister en même temps quelques hémorragies, d'un rouge clair, qui viennent renforcer cette tache rouge foncé.

Peu à peu l'œdème diminue, la rougeur de la macula disparaît après deux à trois semaines, mais la rétine et la papille s'atrophient et les vaisseaux deviennent filiformes ou se transforment en cordons cicatriciels (fig. 191). Le pronostic est fatal pour la vue et sérieux aussi au point de vue général.

Exceptionnellement, on a vu le bouchon artériel se réduire, régresser, ou s'engager dans une branche terminale, mais le plus souvent la circulation rétinienne demeure interrompue et la cécité est définitive.

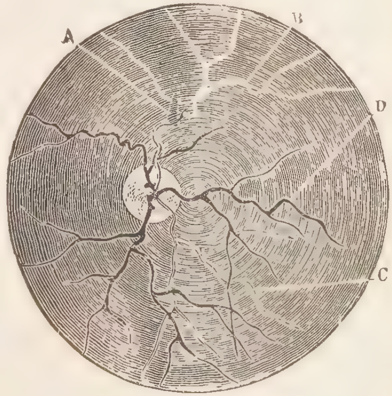


Fig. 191. — Obstruction partielle de l'artère centrale.

La papille est en partie atrophiée ; la branche supérieure de l'artère (A, B) est oblitérée et sclérosée ; C, branche inférieure non oblitérée mais filiforme ; D, branches de la veine centrale.

Obstruction partielle. — Le trouble visuel est en raison de l'importance du rameau intéressé : ce peut être une lacune, un secteur ou toute une moitié du champ visuel qui a disparu. En ce point, la rétine montre une tuméfaction fusiforme le long du vaisseau, présente une teinte gris blanchâtre et est souvent mouchetée d'un grand nombre de petites hémorragies.

Étiologie et pathogénie. — Contrairement à l'opinion généralement admise qui considérait, depuis la première observation de De Græfe et Schweigger, cette entité morbide comme toujours déterminée par un embolus venu d'un point quelconque de la circulation, des recherches récentes ont montré que cet embolus est relativement rare. Le plus souvent, il s'agit d'une endartérite proliférante s'accompagnant secondairement de thrombose.

L'affection se rencontre dans l'artériosclérose et l'athérome (insuffisance et rétrécissement aortiques, insuffisance mitrale, anévrysme de l'aorte et aussi anévrysme de la carotide). On l'observe aussi au cours des néphrites, des phlébites et de la septicémie (1).

Traitement. — A moins d'intervenir dans les premières heures, le traitement n'a aucune action. On se bornera à traiter l'affection générale qui a pu provoquer l'obstruction (artériosclérose le plus souvent).

On a cherché, par la diminution du tonus et, par là même, par l'augmentation de la *vis a tergo*, à provoquer le retour de la circulation dans des branches artérielles plus petites (paracentèse, sclérotomie, iridectomie, massage). Exceptionnellement on a noté quelques succès. On pourrait donc y recourir si on est appelé dès les premières heures. Les myotiques sont également indiqués.

THROMBOSE DE LA VEINE CENTRALE

Elle est la conséquence d'une oblitération de ce vaisseau ou de ses branches par un thrombus ou une endophlébite proliférante.

La première observation, due à Michel, remonte à 1878. Depuis, de nouvelles observations avec examen anatomique (Angelucci, Knapp, Lancial, Clermont, etc.) en ont définitivement établi la réalité anatomique.

Comme l'embolie, elle peut être complète ou incomplète.

Aspect clinique. — ***Thrombose complète.*** — **Symptômes objectifs.** — 1° *Stase sanguine* énorme, qui se traduit par une distension et une tortuosité très marquée des veines, accompagnée même quelquefois de thromboses partielles des rameaux périphériques. Les artères sont filiformes, entièrement sclérosées par places.

2° *Hémorragies rétiniennes*, très nombreuses et très étendues, donnant l'aspect d'une véritable *apoplexie*.

---

(1) Il s'agit dans ce dernier cas d'embolies bactériennes et on n'a plus l'aspect clinique de l'embolie, dans laquelle les troubles sont purement mécaniques et dus à l'obstruction. Il s'agit alors d'une véritable *rétinite suppurative*, aboutissant bientôt à l'irido-choroïdite suppurée ou à la panophtalmie (Voy. p. 291).

C'est à tort que Michel, qui décrit trois degrés dans la thrombose, suivant le plus ou moins d'intensité des hémorragies, considérait ces dernières comme un signe capital et nécessaire. Elles sont très fréquentes (dans 80 p. 100 des cas environ), mais peuvent manquer cependant (Angelucci). Elles sont presque exclusivement péripapillaires ; ce n'est que dans les formes très sévères qu'on en trouve de périphériques.

3° La *papille* est *trouble*, ses contours sont effacés, et on ne reconnaît sa place qu'à la disposition des vaisseaux. Quelquefois elle est transformée en une véritable nappe de sang. Mais il n'existe jamais de saillie véritable, ce qui permet de distinguer nettement certaines thromboses de la veine centrale de la stase papillaire.

4° La *macula* montre également un *trouble* diffus, plus précoce et plus accentué que partout ailleurs. Elle est gris jaunâtre, recouverte de petites hémorragies ou de petites taches blanches. Dans certains cas, elle peut conserver une teinte blanchâtre indélébile alors que la rétine a repris son aspect normal.

Symptômes subjectifs. — Le trouble visuel apparaît brusquement et consiste dans une diminution considérable de l'acuité avec scotome central d'autant plus étendu que la macula est plus envahie.

Thrombose partielle. — Ce peut être une thrombose partielle du tronc de la veine centrale, la lumière du vaisseau étant incomplètement oblitérée, ou une thrombose, complète ou incomplète, d'une des branches.

Dans le premier cas, les hémorragies, la congestion veineuse, l'œdème rétinien et le trouble visuel sont beaucoup moins accentués. Dans le second, le trouble se limite au département rétinien tributaire de la veine thrombosée.

Évolution et pronostic. — Les alternatives d'amélioration et de récidives hémorragiques ne sont pas rares, mais finalement la thrombose aboutit le plus souvent à l'atrophie papillaire avec cécité absolue ou vision fortement affaiblie (le sujet arrivant à compter les doigts à quelques centimètres). Quelquefois elle se complique de glaucome hémorragique ; enfin fréquemment la mort survient du fait de l'affection générale qui a entraîné la thrombose.

Étiologie. — Trois grandes causes peuvent la déterminer : l'artériosclérose, les infections et beaucoup plus rarement la chlorose. Tantôt il s'agit d'une infection généralisée, tantôt d'une infection localisée (érysipèle, thrombose des veines de l'orbite ou du sinus caverneux).

Anatomie pathologique. — Le caillot est généralement situé à un millimètre en arrière de la lame criblée, au point où se réunissent les deux branches principales pour former la veine centrale. En ce point, la veine est tortueuse et présente un coude qui favorise encore la formation du caillot.

Les lésions intéressent la veine (exceptionnellement aussi l'artère), le nerf optique, la rétine et ses vaisseaux.

a. Veine centrale. — Au début, le caillot, uniquement composé de fibrine et de leucocytes, adhère à la paroi interne, et celle-ci est épaissie et infiltrée de leucocytes. Les altérations de l'endothélium sont constantes. Puis peu à peu, le caillot s'organise et est envahi par des cellules fusiformes qui se disposent en vaisseaux de nouvelle formation (1).

b. Nerf optique. — Il s'atrophie après un temps variable (trois mois environ), et la papille montre l'aspect blanc nacré caractéristique. A moins qu'il ne s'agisse de thrombose incomplète, la papille conserve alors sa coloration normale ou l'atrophie demeure incomplète.

c. Rétine et vaisseaux périphériques. — Au début, il y a de l'œdème et des hémorragies, tous deux limités aux couches internes. Plus tard, l'œdème et le sang se résorbent, le tissu de soutien s'hypertrophie et les couches internes (couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires) s'atrophient.

Diagnostic et traitement. — Le diagnostic repose sur le début brusque des accidents, la vision fortement compromise d'emblée, les altérations vasculaires, l'œdème rétinien et l'absence de saillie papillaire, ce qui permet d'éliminer la *stase papillaire.*

Le traitement local n'existe pas; on s'adressera surtout à l'état général (artériosclérose, infections). On se rappellera la possibilité de glaucome hémorragique et on s'abstiendra d'instillations d'atropine. Le repos de l'organe et celui de l'individu aideront à la résorption du thrombus (2).

RÉTINITE CIRCINÉE.

L'affection, mentionnée pour la première fois par Fuchs, est encore peu connue. L'altération se limite à la macula et paraît due à l'artériosclérose des vaisseaux maculaires.

Aspect clinique. — La région maculaire est trouble, de teinte grisâtre ou gris jaunâtre, et entourée concentriquement de petites hémorragies et de taches blanches, petites, quelquefois de dimensions assez considérables.

Il existe un scotome central et une diminution de l'acuité. Le champ visuel demeure longtemps intact. Peu à peu il se rétrécit, du nez vers la tempe. Il n'existe pas d'héméralopie en général.

L'affection apparaît surtout chez l'adulte. La marche en est lente.

(1) L'artère centrale montre quelquefois des lésions d'endartérite et de périartérite et est le siège d'une infiltration calcaire.

(2) On a préconisé sans résultat la méthode alcaline (ingestion de bicarbonate de soude, Legroux), l'administration prolongée d'ammoniaque (Richardson).

A la longue le vitré se trouble, la région maculaire se charge de pigment et finalement s'atrophie.

Rétinite ponctuée albescente. — Cette forme, décrite par Mooren, ne se différencie de la rétinite circinée que par son apparition chez des sujets jeunes, généralement héméralopes, et par la dissémination du fin pointillé sur tout le fond de l'œil. Ces points blancs ne sont pas entourés de pigment et siègent en partie dans la rétine, en partie dans la choroïde.

L'affection peut se rencontrer chez plusieurs membres d'une même famille, issus de parents consanguins ou syphilitiques.

Rétinite pseudo-circinée. — Nous avons observé ce type chez une enfant de onze ans. Il rappelait celui de la rétinite circinée, mais était surtout localisé à la macula qui avait un aspect stellaire (1).

RÉTINITE ALBUMINURIQUE OU NÉPHRÉTIQUE.

Elle apparaît surtout au cours de la néphrite chronique, de l'urémie (2). On la rencontre aussi au cours de l'albuminurie de la grossesse, surtout dans la seconde moitié et chez les primipares (3).

Aspect clinique. — Les deux yeux sont presque toujours intéressés, mais pas nécessairement au même degré.

Symptômes objectifs. — Ils ont une importance capitale, car il s'agit ici de lésions d'œdème qui, même très marquées, peuvent n'entraîner que des symptômes fonctionnels insignifiants. Souvent ce n'est que par hasard, à l'occasion d'un examen pour des troubles visuels légers, que la rétinite, et par là même la néphrite sont diagnostiquées.

L'affection présente les quatre caractères suivants, les altérations portant à la fois sur la papille, sur les vaisseaux, sur la macula et sur le reste de la rétine :

a. Œdème de la papille. — Ses bords se confondent avec la rétine. Les veines sont augmentées de volume et tortueuses.

b. Hémorragies rétiniennes. — Généralement discrètes, elles se rencontrent autour de la papille. Des hémorragies nombreuses, en larges foyers, comportent un pronostic plus réservé, mais la guérison est cependant possible.

c. Plaques blanches de la rétine. — Ce sont des foyers blanc jaunâtre, de dimensions variables, disséminés dans toute l'étendue de la rétine, principalement autour de la papille, et pouvant en imposer pour certains foyers de choroïdite (fig. 192 *b*) ; ils en diffèrent par leur aspect plus clair et plus brillant, et par leur situation plus superficielle, recouvrant les vaisseaux de la rétine qu'ils masquent en partie (1).

---

(1) F. Terrien et Monthus, *Soc. d'opht. de Paris*, octobre 1905.

(2) Le terme de *rétinite albuminurique,* consacré par l'usage, n'est pas tout à fait exact, car elle se rencontre surtout dans la néphrite chronique et on peut l'observer alors que l'urine ne contient pas d'albumine.

(3) Il s'agit presque toujours alors de néphrite parenchymateuse. Quelquefois c'est une néphrite chronique ancienne, défavorablement influencée par la grossesse.

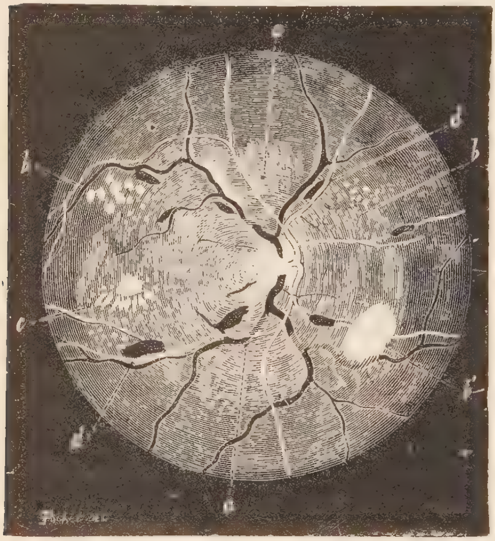


Fig. 192. — Rétinite albuminurique.

On retrouve ici les quatre éléments : *a*, œdème de la papille ; *d*, hémorragies rétiniennes ; *b*, plaques blanches de la rétine ; *c*, aspect stellaire de la macula.

d. Aspect stellaire de la macula. — C'est l'élément caractéristique. On voit une série de stries blanchâtres, qui irradient tout autour de la macula. Ces stries ne sont autre chose que des amas graisseux de même nature que les plaques précédentes, mais qui prennent ici une disposition étoilée par suite de l'agencement des fibres nerveuses. Il est rare que l'étoile soit complète ; le plus ordinairement, elle se réduit à un secteur d'étendue variable (fig. 192 *c*).

La macula est rarement le siège d'hémorragies, et c'est là un signe qui permet de distinguer la rétinite albuminurique des autres rétinites hémorragiques.

Ces quatre éléments, qui se trouvent réunis dans près des quatre cinquièmes des cas, suffisent à eux seuls pour imposer le diagnostic. Si l'un d'entre eux fait défaut, en particulier les plaques blanches et les hémorragies, et si la papille seule est intéressée (7 p. 100 des cas environ), le diagnostic devient très hésitant, et on ne peut conclure à la néphrite, mais seulement à une névro-rétinite due à une infection quelconque. La recherche de la perméabilité rénale et l'examen de la cryoscopie urinaire permettent alors de rattacher la lésion à sa véritable cause ; d'autant plus qu'il n'est pas rare de voir apparaître quelques jours plus tard l'un des éléments déficients au début, par exemple, l'aspect stellaire de la macula (2).

---

(1) Ces plaques, sur la nature desquelles on discute encore, sont constituées en majeure partie par de la graisse provenant à la fois de la couche des fibres nerveuses, devenues variqueuses et hypertrophiques, par la dégénérescence graisseuse du tissu de soutien et par des dépôts de corpuscules graisseux dans les deux couches granuleuses, externe et interne.

(2) F. Terrien, Affections oculaires d'origine menstruelle (*Gaz. des hôpitaux*, sept. 1903).

Symptômes subjectifs. — Ils sont souvent nuls ou peu marqués. L'affection débute insidieusement ; le sujet accuse quelques photophobies ; les objets sont un peu confus et semblent vus comme au travers d'un léger brouillard. Il existe en même temps un peu de parésie de l'accommodation. Ailleurs, le sujet ne se plaint d'aucun trouble, puis la vision diminue insensiblement, mais cet affaiblissement n'est jamais considérable.

Marche et pronostic. — La rétinite est liée à l'urémie chronique, et vient encore assombrir le pronostic, témoignant, par sa présence, d'une intoxication profonde de toute l'économie et de l'altération générale du système vasculaire. La mort est, le plus souvent, la terminaison habituelle et la survie ne dépasse guère deux ans (1).

Au contraire, la rétinite gravidique, conséquence de la néphrite, est, le plus souvent, passagère comme la néphrite elle-même et disparaît si la néphrite guérit par l'accouchement. Le plus ordinairement alors, l'acuité visuelle est peu diminuée ou revient à la normale.

Il est deux éléments essentiels dont il faut tenir compte pour établir le pronostic : l'époque d'apparition et la durée des lésions. Lorsque la néphrite apparaît de bonne heure et surtout si elle persiste après l'accouchement, indice d'une lésion rénale durable, la rétinite peut alors se terminer par l'atrophie optique et une cécité plus ou moins complète.

Anatomie pathologique. — Il s'agit surtout de lésions d'œdème, caractérisées par une infiltration séreuse de la rétine, et principalement marquée au pourtour de la papille. Les fibres radiaires ont augmenté de volume et limitent des mailles remplies de fibrine. Cet œdème se caractérise à l'ophtalmoscope par un trouble diffus de la rétine. Les vaisseaux sont sclérosés par places et atteints d'endartérite.

Les altérations rétiniennes s'arrêtent près de la lame criblée. Le nerf optique n'est intéressé que si la maladie a duré très longtemps. La couche des cellules visuelles est peu altérée, d'où l'intégrité plus ou moins complète de la vision.

Traitement. — Le traitement oculaire n'existe pas. On soignera, avant tout, l'affection causale ; le fait que la survie est plus fréquente et plus longue chez les gens des classes aisées atteints de néphrite avec rétinite montre l'importance du régime diététique et de l'hygiène.

Dans la néphrite gravidique, l'apparition de la rétinite vient créer des indications spéciales. La question de l'accouchement pro voqué se pose ici, et quelques observations heureuses montrent bien qu'une intervention hâtive sera souvent le seul moyen de conserver la vision et de prévenir la cécité (1).

---

(1) On connaît cependant des cas de guérison : les lésions rétiniennes disparaissent en partie, laissant en certains points des cicatrices rétiniennes diverses qui troublent plus ou moins la vision.

Il faut distinguer, suivant que la rétinite apparaît dans les premiers mois de la grossesse ou dans les six ou sept dernières semaines de celle-ci. Dans le premier cas, l'avortement s'imposera le plus souvent. Dans le second, mieux vaut ne pas intervenir, la lésion oculaire devant avoir peu de durée. La mort du fœtus tient lieu d'avortement et on voit regresser les lésions oculaires. Nous en avons observé un exemple très net avec le D^r Potocki.

On déconseillera naturellement toute nouvelle grossesse à une femme ayant présenté, une première fois, une rétinite albuminurique. On a remarqué, en effet, qu'une atrophie partielle de la papille avec vaisseaux filiformes consécutive à une première atteinte se terminait par l'atrophie complète, s'il survient de nouvelles grossesses. Toutefois, ceci n'est pas absolu.

RÉTINITE DIABÉTIQUE.

Moins fréquente que la rétinite albuminurique, elle présente un aspect sensiblement identique. Elle est surtout caractérisée par la présence d'hémorragies disséminées dans toute la rétine ou localisées à la papille ou à la macula. Elles peuvent constituer la seule lésion et se présentent souvent sous forme de larges plaques toujours beaucoup plus étendues que dans la rétinite albuminurique. Elles peuvent envahir le vitré, et il n'est pas rare d'observer en même temps de la névrite optique.

Les troubles visuels dépendent du siège et de l'étendue des hémorragies.

La rétinite diabétique est presque toujours bilatérale. Souvent il existe en même temps des altérations des vaisseaux de la rétine, conséquence de l'artériosclérose généralisée qui accompagne fréquemment le diabète.

A côté de la rétinite, il faut mentionner l'amaurose diabétique. Comme l'amaurose urémique, elle peut exister sans altérations de la rétine et reconnaît comme elle une origine toxique.

RÉTINITE SYPHILITIQUE.

Sa description se confond avec celle de la chorio-rétinite (Voy. p. 287).

---

(1) De Lapersonne, *Soc. franç. d'ophtalmologie*, 1888.

RÉTINITE LEUCÉMIQUE.

Les lésions rétiniennes sont la conséquence de l'accumulation des lymphocytes dans le torrent circulatoire, de la diminution du nombre de globules rouges et de la moindre teneur du sang en hémoglobine. Les deux yeux sont toujours intéressés.

Symptômes. — **Symptômes objectifs**. — On constate :

a. Du côté de la rétine. — 1° Un *œdème* qui, joint à l'augmentation du nombre de globules blancs dans les vaisseaux, donne au fond de l'œil une teinte jaune orangé ou gris jaunâtre.

2° Des *altérations vasculaires*, caractérisées par une tortuosité et une réplétion plus grande des veines, fréquemment bordées d'une strie blanche. En raison de l'augmentation du nombre des globules blancs, les veines ont perdu leur coloration violacée et présentent une teinte rouge clair ou rose, tandis que les artères prennent une teinte orangée.

3° Des *foyers hémorragiques*, siégeant dans le voisinage des gros vaisseaux ou disséminés dans toute l'étendue du fond de l'œil. Leur coloration varie du rouge foncé au jaune sombre.

4° Des *amas arrondis blanchâtres*, légèrement saillants, bordés d'un liséré rouge et constitués par une infiltration leucocytaire siégeant dans la rétine et jusque dans la choroïde. Comme dans la rétinite albuminurique, on les rencontre surtout au niveau de la macula.

b. Du coté de la papille. — La papille est trouble, de coloration jaune pâle, et ses limites se confondent avec la rétine.

Symptômes subjectifs. — Les troubles visuels sont d'ordinaire insignifiants et les lésions peuvent passer inaperçues ; à moins qu'il n'existe des hémorragies très étendues, surtout si elles siègent au voisinage de la macula. Dans les formes sévères, elles peuvent être très abondantes et le sang s'amasser entre la rétine et le vitré. La mort est généralement la règle (1).

LÉSIONS RÉTINIENNES DANS L'ANÉMIE.

1° **Anémie aiguë post-hémorragique**. — C'est l'anémie qui suit les hémorragies abondantes (épistaxis, hémoptysies, hématemèses, melæna, métrorragies, rupture traumatique d'une artère, etc.). On voit parfois apparaître très rapidement une cécité subite des deux yeux. Les pupilles sont dilatées et réagissent peu à la lumière.

Les vaisseaux de la rétine sont filiformes, surtout les veines. La papille est pâle, légèrement œdématiée, et ses limites se confondent avec la rétine également infiltrée, bien qu'à un moindre degré. Parfois il existe de petites hémorragies au voisinage de la papille, surtout autour des veines. Très rapidement la papille s'atrophie et la cécité demeure définitive (1).

---

(1) Des hémorragies aussi abondantes se rencontrent plutôt dans l'anémie pernicieuse que dans la leucémie. Les lésions rétiniennes sont sensiblement identiques dans ce dernier cas. Si l'affection évolue vers la guérison, ces lésions peuvent disparaître complètement.

2° **Chlorose**. — Les artères et les veines sont élargies et d'une coloration plus pâle. On peut noter des hémorragies.

Les lésions sont celles de la rétinite albuminurique, mais à un moindre degré. Elles sont d'autant plus marquées que l'anémie est plus prononcée.

Ces lésions s'observent aussi dans la cachexie consécutive au cancer de l'estomac (on a noté alors sur le trajet des veines de petites thromboses, tandis que la rétine en ce point est légèrement infiltrée et présente un trouble blanc jaunâtre), dans la malaria et dans l'ankylostome duodénal. Il est probable que les lésions ne sont pas dues seulement aux hémorragies déterminées par le parasite, mais aussi aux substances toxiques élaborées par lui.

Rappelons que l'on peut observer dans la chlorose une diminution de l'acuité sans lésions du fond de l'œil, ou de l'asthénopie accommodative due à la fatigue du muscle ciliaire.

On peut rencontrer aussi, au cours de l'anémie, de l'héméralopie ou cécité nocturne : la vision, bonne à la lumière du jour, devient mauvaise au crépuscule ou dans un endroit peu éclairé. L'affection est probablement la conséquence d'une nutrition insuffisante de la rétine et résulte d'un défaut de sécrétion du pourpre rétinien, d'où adaptation insuffisante à l'obscurité et héméralopie.

Elle s'observe encore chez les alcooliques, surtout s'il existe de la cirrhose atrophique. Elle peut exister à l'état endémique chez les sujets qui ont souffert de longues privations et confinés dans des agglomérations (prisonniers, soldats, etc.). Quelquefois elle s'accompagne de xérosis de la conjonctive bulbaire.

II. — ATROPHIE ET DÉGÉNÉRESCENCE DE LA RÉTINE.

ATROPHIE.

L'atrophie est souvent la conséquence d'une inflammation prolongée de la rétine ou d'une obstruction de ses vaisseaux ; elle s'observe aussi après les compressions, traumatismes ou sections expérimentales du nerf optique, ou à la suite de choroïdites.

Dans ce dernier cas, les lésions sont limitées au neuro-épithélium ; dans les autres, au contraire, elles occupent la partie cérébrale de la rétine, c'est-à-dire les couches internes. Mais avec les progrès de l'atrophie, elles s'étendent à toute son épaisseur et on ne retrouve plus le lieu d'origine.

Il y a hypertrophie du tissu de soutien, sclérose et même oblitération complète du calibre des vaisseaux et migration de cellules pigmentaires venues de l'épithélium pigmenté et qui peuvent à leur tour proliférer.

---

(1) Des troubles semblables ont été notés à la suite de ponctions d'ascite, après l'évacuation d'une quantité trop considérable de liquide suivie de collapsus.

Peu à peu le tissu nerveux disparaît et la trame rétinienne conjonctive persiste seule avec les cellules pigmentaires et les vaisseaux, oblitérés pour la plupart et sclérosés.

Cliniquement, l'atrophie se reconnaît aux troubles visuels très accentués qui l'accompagnent, à la diminution du calibre des vaisseaux, aux altérations périvasculaires et souvent aussi à l'altération de la papille qui est plus pâle, mal limitée et montre une teinte gris sale.

RÉTINITE PIGMENTAIRE. CIRRHOSE DE LA RÉTINE.

Définition. — C'est une variété d'atrophie caractérisée au point de vue anatomique par la migration de pigment le long de l'adventice des vaisseaux de la rétine et intéressant toute l'épaisseur de la membrane (1).

Aspect clinique. — **A. Symptômes subjectifs**. — Ils sont caractéristiques et attirent les premiers l'attention. Ce sont l'héméralopie et le rétrécissement du champ visuel.

1° Héméralopie ou cécité nocturne. — Elle *apparaît de très bonne heure*. Alors qu'à la lumière du jour la vision est parfaite, après le coucher du soleil ou dans un endroit peu éclairé, le sujet devient incapable de se conduire. A l'héméralopie paraît liée une perception imparfaite du bleu, le vert et le rouge étant plus facilement reconnus, contrairement à ce qu'on observe dans la plupart des affections du nerf optique (Gonin).

2° Champ visuel. — Il est régulièrement *rétréci concentriquement* pour le blanc et pour les couleurs (2). Au début, le rétrécissement est minime et passe inaperçu, mais avec les progrès de l'affection, le champ visuel se rétrécit de plus en plus, et il peut ne pas dépasser 5 à 10° dans tous les méridiens. La vision centrale demeure longtemps indemne, la macula étant envahie la dernière par le processus de sclérose; l'acuité visuelle peut être relativement intacte, et la lecture encore possible, alors que le sujet devient incapable de se diriger.

---

(1) Les éléments sensoriels (cônes et bâtonnets) sont atrophiés en totalité (Landolt) ; le tissu de soutien est hypertrophié et étouffe le parenchyme rétinien (cirrhose de la rétine). Notons que, d'après Gonin, cette hypertrophie du tissu de soutien manquerait le plus souvent et il y aurait raréfaction de tous les éléments de la rétine. Les vaisseaux sont sclérosés. La production de dépôts de pigment est un phénomène consécutif et secondaire.

(2) Une réduction irrégulière du champ visuel n'est pas le fait de la rétinite pigmentaire seule et doit faire penser à des complications.

3° Scotome annulaire. — Il a été noté exceptionnellement et entourait la macula (de Græfe). En dedans et en dehors, la sensibilité rétinienne était conservée, si bien que le centre et la périphérie de la rétine fonctionnaient normalement.

D'après Gonin, le scotome annulaire ou zonulaire serait la règle au début et constituerait le stade initial du rétrécissement dit concentrique. Il débute par un scotome en croissant dans la partie moyenne du champ visuel et le plus souvent dans une région symétrique aux deux yeux. Ce croissant va en s'élargissant en dedans et en dehors, tandis que ses deux extrémités se rejoignent. Il circonscrit alors le centre de fixation à la façon d'un anneau et progresse plus vite vers la périphérie, ce qui fait croire à un rétrécissement concentrique ayant débuté vers l'extrême périphérie du champ visuel. On peut se convaincre de ce mode d'évolution du scotome, lorsqu'on examine un malade avec un éclairage d'intensité toujours décroissante (1).

B. **Symptômes objectifs.** — Ils ne sont pas moins caractéristiques : Ce sont :

1° Amas pigmentaires. — Ils sont localisés tout d'abord à la périphérie et visibles seulement à l'ophtalmoscope, lorsqu'on fait regarder le sujet très fortement en haut, en bas ou latéralement.

Ces amas sont irréguliers, avec des prolongements s'anastomosant entre eux et rappellent les *corpuscules* du *tissu osseux* (ostéoplastes). Ils siègent de préférence le long des parois des vaisseaux, formant là des traînées noirâtres. Avec les progrès de l'affection, ces amas deviennent plus nombreux, se rapprochent du pôle postérieur et finissent par entourer la macula.

D'après Gonin, la pigmentation débuterait, non pas à la périphérie, mais vers l'équateur et aurait toujours son maximum de largeur dans une zone occupant la région moyenne de la rétine et située à égale distance de la macula et de l'ora serrata.

Les altérations rétiniennes devraient être rapportées à l'atrophie de la chorio-capillaire. Le processus aurait son maximum dans la zone moyenne du fond de l'œil, ce qui expliquerait pourquoi le rétrécissement du champ visuel est tout d'abord non pas périphérique, mais annulaire, et pourquoi le maximum des amas pigmentaires se rencontre au niveau de la zone moyenne du fond de l'œil. Cette zone moyenne n'étant alimentée que par les ramifications terminales de deux systèmes artériels artères ciliaires postérieures en arrière et ciliaires antérieures en avant, représente en quelque sorte la région périphérique de la rétine, ce qui expliquerait le début des lésions en ce point (Gonin).

2° Vaisseaux. — A une période assez avancée, ils sont altérés ; les artères sont filiformes, atteintes de *périartérite* (ce qui se traduit à l'ophtalmoscope par l'apparition d'un double contour blanchâtre) et réduites par places à un cordon blanc. Le fond de l'œil présente une coloration plombée, due à l'altération du stroma de la choroïde, et souvent celle-ci montre de larges plaques atrophiques.

---

(1) Gonin, *Annales d'oculistique*, février 1901 et août 1902.

3° Atrophie optique. — A la longue, la papille prend une teinte gris jaunâtre cireuse, ou gris blanchâtre ; c'est l'*atrophie jaune*.

Évolution. — La marche de l'affection est fatale, et celle-ci étant toujours bilatérale, mais quelquefois à un très grand intervalle, la cécité en est la terminaison nécessaire (1). Mais le processus est extrêmement lent. La maladie commence dans l'enfance. A ce moment, elle se traduit seulement par de l'héméralopie qui demeure longtemps méconnue ; puis le champ visuel se rétrécit. Au fur et à mesure que la sclérose rétinienne gagne le pôle postérieur, l'orientation devient plus difficile, l'acuité diminue, la papille s'atrophie, et finalement la cécité s'établit à la période moyenne de la vie, entre quarante et cinquante ans (2).

Formes anormales. — A côté de cette forme classique, on décrit, depuis Leber, des formes exceptionnelles et s'en différenciant soit par l'absence de pigmentation (rétinite pigmentaire sans pigment), par la coexistence de foyers de choroïdite disséminée (il s'agit probablement alors d'une affection surajoutée) ou par l'irrégularité des troubles fonctionnels (l'héméralopie faisant défaut et la vision centrale étant altérée dès le début). Il s'agit plus vraisemblablement de chorio-rétinites frustes que de véritables rétinites pigmentaires.

Étiologie. — *a*. Forme congénitale. — C'est la plus fréquente, et on l'observe plus souvent dans le sexe masculin. L'étiologie demeure obscure. On a incriminé la consanguinité des parents, la syphilis, etc. L'idiotie, la surdi-mutité, l'hydrocéphalie, la microcéphalie, la présence de doigts supplémentaires, etc., coexistent fréquemment.

b. Forme acquise. — Elle est moins typique et beaucoup plus rare. Les taches pigmentaires sont larges, irrégulières, et se développent inégalement. Le rétrécissement du champ visuel n'est pas régulièrement concentrique.

Cette forme peut être due à la syphilis, héréditaire ou acquise, ou bien elle est la conséquence d'une irido-choroïdite antérieure ou d'un corps étranger intra-oculaire. Contrairement à la forme congénitale, elle peut demeurer stationnaire.

Le traitement n'a aucune action, surtout dans la forme classique, dans la rétinite pigmentaire congénitale. Dans la forme acquise, le traitement mercuriel peut amener une amélioration.

---

(1) Les exemples localisés à un seul œil (Mooren, de Wecker, etc.) n'appartiennent pas en réalité à la rétinite pigmentaire.

(2) En même temps qu'évolue l'atrophie, apparaissent quelquefois des troubles du vitré et du synchysis étincelant, fréquemment aussi à la face postérieure du cristallin une cataracte polaire postérieure ou un trouble capsulaire, plus rarement une cataracte capsulaire antérieure. On a noté du nystagmus.

RÉTINITE PROLIFÉRANTE.

Aspect clinique. — Décrite par Manz, elle est caractérisée par des plaques blanches ou blanc bleuâtre ayant l'aspect de faussses membranes. Ces fausses membranes présentent une série d'élevures et de dépressions, et s'étendent d'ordinaire le long des vaisseaux qu'elles recouvrent. Quelquefois elles envahissent la papille en totalité ou en partie, ou envoient des prolongements qui flottent dans le vitré. Il peut y avoir en même temps des troubles de ce milieu.

Les troubles visuels sont en raison directe du siège, de l'étendue des fausses membranes et des lésions concomitantes. La vision centrale diminue et le champ visuel montre un scotome central ou périphérique, suivant qu'il s'agit d'une lésion maculaire ou extra-maculaire.

Évolution et Pathogénie. — Sous le terme de rétinite proliférante, on a décrit des faits disparates. Il s'agit moins d'une véritable entité morbide que d'un processus venant compliquer la plupart des hémorragies rétiniennes, en particulier celles dues à la syphilis et à l'artériosclérose.

La rétine s'hyperplasie et, à la longue, ces fausses membranes peuvent s'ossifier par places, le tissu osseux partant de la choroïde.

De nouvelles hémorragies peuvent apparaître qui, jointes à la rétraction des fausses membranes, pourront entraîner un décollement rétinien. Le tonus est généralement diminué, mais de temps en temps on voit survenir des poussées d'hypertonie.

ALTÉRATIONS KYSTIQUES.

La présence de cavités kystiques dans la rétine est assez rare. Ces kystes siègent habituellement dans la partie comprise entre l'ora serrata et la zone des procès. Ils se montrent dans les rétinites anciennes ou sur des rétines décollées ou bien chez des individus âgés.

La structure en est souvent très variable : tantôt la paroi du kyste comprend la totalité de la rétine, ce sont les véritables *kystes de la rétine*, par opposition aux cavités creusées dans la rétine par le processus œdémateux, c'est la dégénérescence cystoïde (De Lapersonne).

Rétinite exsudative. — Il y a lieu de mentionner avec les altérations régressives de la rétine, une variété assez rare et mal déterminée, la rétinite exsudative caractérisée par des dépôts exsudatifs, de coloration grisâtre et de dimensions variables situés sur le trajet des vaisseaux. Dans un cas observé par De Lapersonne, on pouvait songer à une origine tuberculeuse (1).

---

(1) De Lapersonne, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, mars 1906.

III. — DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE.

Bien connu seulement depuis la découverte de l'ophtalmoscope, il est constitué par la séparation de la membrane nerveuse d'avec la choroïde (1).

Aspect clinique. — **Symptômes subjectifs.** — Le début est généralement brusque : quelquefois il est précédé de phosphènes et d'éclairs, occasionnés sans doute par les tiraillements subis par la rétine. Puis tout à coup le sujet voit comme un nuage devant l'un des deux yeux. Les objets paraissent déformés, les lignes droites semblent courbes et le champ visuel montre une lacune d'étendue variable correspondant à la zone décollée.

Toutefois, au début, la vision est confuse et l'examen fonctionnel démontre une amblyopie presque absolue dans toute l'étendue du champ visuel alors qu'une bonne partie de la rétine est encore saine. Puis, les jours suivants, cette partie saine reprend son fonctionnement normal. Peut-être ce fait est-il la conséquence, au moment où le décollement se produit, de l'ébranlement de l'œil, d'un véritable ictus comparable à l'ictus apoplectique (2).

Quelquefois, chez les sujets très myopes, le décollement, au début, est suivi d'une amélioration de la vision à distance : la rétine étant reportée en avant, la réfraction myopique disparaît ; mais l'amélioration ne dure pas.

L'affection s'établit lentement, si le décollement est la conséquence d'une tumeur qui soulève la rétine et se développe peu à peu.

La vision centrale est souvent diminuée et les éclairs et les photopsies du début persistent. On peut encore noter de l'érythropsie (vision rouge), de la cyanopsie (vision bleue), etc., tous phénomènes dus au tiraillement et à l'inflammation de la rétine.

Symptômes objectifs. — Seuls ils permettent le diagnostic. Déjà à l'éclairage oblique, lorsque le décollement est très marqué, on peut voir la rétine sous l'aspect d'un reflet grisâtre, chatoyant, qui ondule au moindre mouvement de l'œil.

Par l'éclairage au miroir, on constate dans la région du décollement un reflet opalescent avec des plis ou des crêtes dans les divers mouvements de l'œil.

---

(1) La rétine n'adhère à la choroïde qu'au pourtour de la papille et de l'ora serrata. Partout ailleurs les deux membranes sont simplement accolées ; si le vitré vient à se rétracter, la rétine le suit et le décollement est constitué. Il s'agit en réalité moins d'un véritable décollement que d'un *dédoublement* de la rétine (A. Terson). Le décollement s'effectue entre la couche pigmentée, qui demeure adhérente à la choroïde, et les autres couches de la rétine, en un mot dans la cavité de la vésicule oculaire secondaire qui, de virtuelle qu'elle était, redevient réelle comme chez l'embryon.

(2) De Lapersonne, *Bulletin méd. du Nord*, XXXI, p. 398.

L'examen ophtalmoscopique montre la situation du décollement par rapport à la papille, toujours un peu hyperémiée. Mais souvent aussi, à moins que le décollement ne soit très ancien et très nettement limité, le reflet grisâtre se perd dans le trouble diffus du fond de l'œil dû aux opacités du vitré qui coexistent généralement.

La rétine présente une teinte blanc bleuâtre et est parcourue par les vaisseaux rétiniens. Ceux-ci apparaissent comme des raies sombres et forment au niveau des plis des coudures très prononcées tandis qu'ils disparaissent complètement en d'autres points.

Au-dessous de la rétine décollée s'amasse de la sérosité. La membrane flotte et présente des ondulations d'autant plus considérables que le liquide est plus abondant (1).

Enfin l'œil est généralement *hypotone* et cette hypotonie, jointe à la présence des troubles du vitré, peut permettre de soupçonner l'existence du décollement lorsque celui-ci peut être difficilement reconnu à l'ophtalmoscope.

Évolution. — Le décollement, d'abord partiel, est fatalement progressif et devient total ; la rétine est complètement détachée de la choroïde, à laquelle elle n'adhère plus qu'au niveau de la papille et de la région ciliaire. Elle affecte alors la forme d'un entonnoir plissé, ouvert en avant, ayant son sommet à la papille et sa base à l'ora serrata.

La vision est perdue définitivement. Le cristallin, troublé dans sa nutrition, s'opacifie. La cataracte a un aspect blanc crayeux et l'absence de réaction pupillaire, jointe à l'hypotonie, témoigne de l'existence du décollement qui l'a précédée. Enfin, à la longue, l'œil peut devenir le siège de poussées d'iritis et d'irido-cyclite qui finalement conduisent à la phtisie (2).

Diagnostic et Étiologie. — Le point capital est de préciser la cause du décollement. Il peut être myopique, traumatique, essentiel, ou dû à une tumeur.

a. Décollement myopique. — C'est la forme la plus fréquente. Le sujet était très myope et *tout à coup*, à l'occasion d'un traumatisme ou même sans cause, le décollement est apparu.

L'hypotonie est la règle. L'existence de lésions étendues de choroïdite myopique, qu'on peut constater sinon du côté malade, tout au moins sur l'œil congénère, vient encore faciliter le diagnostic.

---

(1) Lorsque la rétine est refoulée par un néoplasme, les plis et le tremblement font défaut et *l'œil est hypertone*.

(2) Exceptionnellement on a observé des cas de guérison spontanée par résorption du liquide sous-rétinien ou par rupture de la poche rétinienne. Le liquide se répand dans le vitré, la rétine se réapplique et même est capable de récupérer ses fonctions si le décollement est récent.

Pathogénie. — Elle doit être recherchée dans les altérations du vitré, conséquence des lésions choroïdiennes, très fréquentes chez les myopes, et qui précèdent toujours le décollement.

Le vitré en se rétractant entraîne avec lui la rétine qui se déchire et se décolle.

Cette théorie, développée par Leber en 1882, est aujourd'hui à peu près généralement admise. La déchirure se produirait de préférence là où existent des foyers de chorio-rétinite (Gonin) (1).

La déchirure peut même être constatée quelquefois à l'ophtalmoscope. Elle peut avoir un rôle curatif, en ce sens que le liquide sous-rétinien, venant à faire issue dans le vitré, permet à la partie soulevée de se réappliquer contre la choroïde.

b. Décollement traumatique. — Il est apparu tout à coup sur un œil emmétrope à la suite d'un traumatisme et le diagnostic n'offre aucune difficulté.

Pathogénie. — Le rôle du vitré ici est accessoire ou nul. C'est un exsudat venu de la choroïde ou une hémorragie qui soulève la rétine. Ce peut être encore une rupture de la rétine par contre-coup ou un arrachement direct (pointes de clou, fil de fer, etc.). Une hyalite secondaire peut alors apparaître, qui entraîne le décollement, par suite des adhérences créées entre le vitré et la rétine, mais la rétraction du vitré est secondaire au décollement et ne fait que le parachever.

Le décollement essentiel ou idiopathique et celui dû à une tumeur, qui nous restent à étudier, reconnaissent une origine identique (2).

c. Décollement essentiel ou idiopathique. — Il apparaît sans qu'aucune cause puisse l'expliquer. En réalité cette variété serait mieux dénommée *infectieuse*, car une infection se retrouve presque toujours à l'origine.

On a noté l'infection paludéenne (A. Terson), certaines angines infectieuses (Lagrange), etc. On peut l'observer au cours de la rétinite albuminurique, ou même au cours des néphrites sans rétinite, dans les troubles de la circulation générale ou locale.

d. Decollement du a une tumeur. — Son caractère essentiel est de se *développer lentement*, contrairement aux précédents dont le début est presque toujours brusque, et d'augmenter avec les progrès du néoplasme.

---

(1) Toutes les affections du globe entraînant des altérations du vitré (rétinite proliférante, hémorragies du vitré, poussées répétées d'irido-cyclite, surtout si celle-ci est due à un corps étranger intra-oculaire) peuvent être suivies de décollement.

(2) Il faut ranger dans le décollement traumatique celui qui est consécutif aux pertes de vitré suivant les blessures ou certaines opérations sur le globe, et même on l'a noté à la suite d'efforts, au cours d'un accès de coqueluche. Dor a vu les efforts de phonation chez un chanteur atteint de myopie forte provoquer la réapparition d'un ancien décollement qui avait disparu.

L'âge du malade (les néoplasmes intra-oculaires, exception faite pour le gliome, n'apparaissent que chez les sujets ayant dépassé l'âge moyen de la vie), la *fixité* du décollement, l'*absence d'hypotonie*, ou même la présence d'un *certain degré d'hypertonie* sont des signes importants de présomption en faveur de la tumeur. En cas de doute, on s'aidera de l'éclairage de contact et de la ponction exploratrice.

Éclairage de contact. — Il se fait avec un éclaireur spécial (éclaireur de Rochon-Duvigneaud par exemple) appliqué sur la sclérotique au niveau du décollement, après anesthésie préalable de la conjonctive avec la cocaïne. Si la pupille s'éclaire au moment où le courant passe, c'est que la paroi se laisse traverser et que très probablement il n'y a pas de néoplasme. Mais la proposition inverse n'est pas vraie : de même que pour les sinus, on ne peut conclure à la présence d'une tumeur si l'éclairement ne se produit pas. Les rayons peuvent être arrêtés par un épanchement sanguin organisé.

Ponction exploratrice. — Elle se fait au niveau du décollement avec le couteau de de Græfe et fournit de meilleurs renseignements. Elle donne issue à un liquide brunâtre qui s'épanche sous la conjonctive dans le cas de décollement simple (myopique, traumatique ou spontané), et *détermine une diminution du tonus.* Lors de néoplasme, le couteau éprouve une résistance anormale, donne issue seulement à un peu de sang, et le tonus ne diminue pas ou à peine.

Anatomie pathologique. — a. *Rétine.* — Elle est peu altérée au début et, réappliquée, elle peut reprendre ses fonctions. Mais à la longue le tissu nerveux s'atrophie, tandis que le tissu de soutien s'hypertrophie. Les vaisseaux se sclérosent et on peut voir apparaître dans la membrane détachée des concrétions calcaires, des cristaux de cholestérine, et souvent de véritables poches kystiques. Nous avons vu qu'il existe presque toujours une *déchirure* de la rétine, conséquence de la rétraction du vitré.

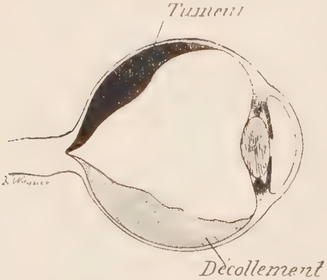


Fig. 193. — Décollemnte de la rétine et tumeur. Le décollement ici est consécutif à une tumeur ; celle-ci siégeait à la partie supérieure et est représentée en noir (Stolting).

b. *Rétine et choroïde.* — Entre la rétine décollée et la choroïde existe un *exsudat jaunâtre* renfermant des hématies, des éléments cellulaires, des débris pigmentaires. Il revêt souvent une coloration brune, par suite de la transformation pigmentaire des globules rouges.

c. *Vitré.* — Le *vitré*, rétracté, est infiltré de leucocytes, de dépôts membraniformes, plastiques ou sanguins, et de granulations pigmentaires. Souvent il est traversé de brides cicatricielles adhérentes à la rétine, qui sont un des facteurs du décollement. A mesure que la rétraction progresse, le décollement augmente et l'épanchement intermédiaire devient plus prononcé.

Lorsque le décollement est symptomatique d'une tumeur (fig. 193), on trouve d'ordinaire un petit néoplasme et un vaste épanchement séreux sous-rétinien. Ce décollement peut être très précoce et séparé de la tumeur par une zone non décollée (1).

Traitement. — Le véritable traitement du décollement reste à trouver. Le nombre des moyens proposés témoigne de leur peu d'efficacité.

a. **Traitement médical**. — Les sudorifiques et les saignées locales ne donnent guère de résultats. Le mieux est de se borner à un traitement palliatif : repos au lit le plus possible, pansement légèrement compressif appliqué la nuit, injections sous-conjonctivales de teinture d'iode à 1 p. 500 (Dor) ou d'eau salée en solution physiologique, répétées à sept à huit jours d'intervalle, et pointes de feu superficielles appliquées sur la conjonctive, au niveau de la zone décollée, tous moyens d'ordinaire insuffisants (2).

b. **Traitement chirurgical**. — Ils ont pour but de donner issue au liquide sous-rétinien et de créer des adhérences entre la rétine et la choroïde.

Ponction sclérale. — Pratiquée tout d'abord par Sichel frère, c'est une sclérotomie postérieure (Voy. p. 233).

Le siège en est réglé par le siège du décollement. On attendra de préférence que celui-ci se soit localisé à la partie inférieure avant d'intervenir.

La ponction est faite plus ou moins profondément, suivant qu'on se propose d'évacuer le liquide sous-rétinien ou aussi le liquide accumulé entre la rétine et le vitré.

Cette dernière pratique est préférable. La lame est alors enfoncée plus profondément et perfore la rétine décollée.

L'opération convient surtout aux cas récents et aux décollements simples non myopiques, mais la guérison ne persiste pas. Cependant des *ponctions répétées* ont donné de bons résultats entre les mains de Parinaud. Dans tous les cas, la ponction peut fournir des indications précieuses sur la nature du décollement, si le diagnostic causal est hésitant.

Iridectomie. — Elle aurait pour effet de modifier les conditions de nutrition et de tension de l'œil. Elle a quelquefois été suivie d'aggravation et nous ne conseillons pas d'y recourir.

Électrolyse. — Récemment encore elle a été préconisée (Scholer, A. Terson).

Mentionnons encore le drainage de l'œil avec un fil d'or (de Wecker) et la suture de la rétine, moyens complètement abandonnés.

Scholer a recommandé les injections intra-oculaires iodées ou iodo-iodurées. On injecte dans la poche du décollement ou à son proche voisinage 1 à 2 gouttes du mélange suivant :

Eau distillée préalablement bouillie......	5 grammes.
Teinture d'iode......................	5 —
Iodure de potassium.............	$0^{gr},25$.

---

(1) Stolting, *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, août 1905.

(2) Si le décollement est la conséquence d'une affection générale, tel par exemple le décollement de la rétinite albuminurique, le traitement s'adressera tout d'abord à la maladie causale.

On a noté à la suite l'apparition d'une cataracte et le procédé doit être rejeté.

En résumé, la ponction sera tentée lorsque les moyens médicaux auront échoué et on n'oubliera pas que dans quelques cas exceptionnels le décollement peut disparaître de lui-même.

IV. — NÉOPLASMES DE LA RÉTINE. — GLIOME (1).

Le gliome, dont Wardrop le premier, au commencement du siècle, a donné une description clinique précise, ne s'observe que chez les tout jeunes enfants. Il apparaît d'ordinaire de six mois à quatre ans et est inconnu après dix ans.

Aspect clinique. — Comme pour les tumeurs de la choroïde, on peut décrire quatre périodes dans l'évolution de l'affection.

1° Période de début. — Il est insidieux et passe inaperçu, en raison du jeune âge de l'enfant. Ce n'est que par hasard que les parents aperçoivent dans la pupille un *reflet* clair, blanc jaunâtre, venant du fond de l'œil, n'apparaissant d'abord que dans la demi-obscurité, lorsque la pupille est dilatée (*œil de chat amaurotique*) ; plus tard il devient visible au grand jour.

La *pupille est plus dilatée* que du côté sain, et à l'éclairage oblique on aperçoit, venant du fond de l'œil, une masse cotonneuse, brillante, blanc jaunâtre ou jaune rougeâtre, à contours indécis et souvent striée de petites hémorragies à sa surface. On peut voir d'autres petites masses semblables dans l'intérieur du vitré. Avec les progrès de la tumeur, elle se rapproche du cristallin qui se trouble.

2° Période d'hypertension. — L'hypertension, conséquence du développement de la tumeur, est généralement peu marquée, parce que la sclérotique de l'enfant, extensible, se laisse distendre. Elle se déforme, se laisse amincir ; des ectasies apparaissent. Le globe prend une forme irrégulière et peut atteindre un volume considérable.

La sclérotique est injectée tout autour du limbe, parcourue par de gros vaisseaux remplis de sang (injection périkératique). La cornée est trouble, le cristallin opaque, de teinte jaunâtre, et le reflet jaune de tout à l'heure n'est plus visible.

3° Période de perforation. — L'œil soumis à cette pression énorme *se perfore*, le plus souvent au niveau de l'équateur.

---

(1) Le gliome est le seul des néoplasmes de la rétine que nous ayons à étudier. Les tubercules peuvent s'y développer, mais ils sont presque toujours secondaires à une tuberculose choroïdienne, et les sarcomes se développent exclusivement dans la choroïde.

4° Période de généralisation. — La tumeur se fait jour dans l'orbite. Les ganglions sous-maxillaires et parotidiens s'engorgent.

La tumeur pénètre dans le crâne, qu'elle déforme, donnant à la tête de l'enfant un volume énorme. Les os de la face et même ceux des membres sont également le siège de métastases. La mort survient dans le coma à la suite de paralysies diverses de la face et des membres, si le canal rachidien est intéressé, ou plus rarement par métastases dans les viscères.

Anatomie pathologique et Pathogénie. — Le gliome se développe aux dépens des deux couches granuleuses, soit de l'externe (gliome exophyte), plus souvent de l'interne (gliome endophyte), ou des deux à la fois. Le tissu gliomateux est essentiellement constitué par des cellules rondes de petit volume avec un gros noyau et très peu de protoplasma ; en beaucoup d'endroits elles présentent de nombreux prolongements. La majeure partie de ces cellules est formée de véritables cellules névrogliques (Greeff). Elles se disposent de telle sorte que le gliome a presque toujours une structure tubuleuse ou angio-sarcomateuse. Ces cellules en effet se groupent autour des vaisseaux qu'elles entourent, formant une zone bien colorée par les réactifs, tandis que les cellules plus éloignées, mal nourries et en marche vers la nécrose, se colorent mal. Ainsi se trouvent formées de véritables rosettes (*rosettes de Wintersteiner*).

La pathogénie en est très obscure. Peut-être s'agit-il d'une affection congénitale due à la prolifération anormale d'éléments d'une des couches de la rétine, la couche granuleuse interne le plus souvent, éléments trop abondants, inutilisés, restés dans cette couche ou immigrés dans une autre et capables, sous une influence quelconque ou même spontanément, de proliférer, donnant lieu alors au néoplasme (théorie de Cohnheim).

Diagnostic. — 1° Des trois symptômes qui permettent de songer au gliome, *reflet blanc jaunâtre* du fond de l'œil, dilatation de la pupille et élévation du tonus, le premier a une importance capitale. Mais il peut s'observer dans beaucoup d'autres affections : rétinites, affections tuberculeuses, décollement simple de la rétine, organisation fibreuse du vitré, hyalite suppurée, choroïdites métastatiques, toutes affections qui ont été désignées sous le nom de *pseudo-tumeurs* de l'œil ou *pseudo-gliome.*

2° L'*élévation du tonus* est un symptôme très important, car le tonus est presque toujours diminué dans le pseudo gliome. Mais elle n'apparaît pas dès le début.

3° La *dilatation de la pupille* est peut-être le principal élément de diagnostic. Dans les pseudo-gliomes, la pupille est le plus souvent petite et irrégulière, par suite de la présence de synéchies.

Pronostic. — La terminaison est fatale : l'affection, abandonnée à elle-même, entraîne toujours la mort par généralisation. Cependant le pronostic s'est amélioré dans ces dernières années. Considéré autrefois comme le *noli me tangere* de la chirurgie oculaire, on sait aujourd'hui que le gliome est curable, *à condition d'intervenir de bonne heure* (Wintersteiner, Rochon-Duvigneaud, Lagrange).

Traitement. — Il réside dans l'ablation de la tumeur, soit par l'énucléation du globe, soit par l'exentération de l'orbite ; la première réservée à la seule période de début, et la seconde aux stades plus avancés.

L'opération, ici plus que partout ailleurs, doit toujours être faite auss complète que possible. Contrairement à ce qui est vrai pour le sarcome de la choroïde où l'exentération ne trouve son indication que s'il existe en même temps des nodules épiscléraux, il est permis de se demander ici s l'exentération ne devrait pas être faite dans tous les cas, une fois la période glaucomateuse établie, malgré la difformité qu'elle entraîne.

Le gliome a une tendance excessive à fuser hors de l'œil, soit par le nerf optique, soit à travers les nombreux pertuis de la sclérotique. De très bonne heure le tissu orbitaire peut être infecté, et cela à *un degré cliniquement inappréciable*. Il faut donc avec lui lutter de vitesse, car le gliome se propage de proche en proche, envahissant surtout les parties contiguës à la tumeur (tissu orbitaire, cerveau, méninges, os du crâne).

D'autant plus que si l'orbite est envahie de nouveau après l'énucléation, l'exentération ne suffit plus à prévenir les récidives ; la mort survient presque toujours plus tard par propagation encéphalique.

Dans les cas où on se contentera de l'énucléation, la section du nerf optique devra porter *le plus loin possible* en arrière du globe.

Chez le tout jeune enfant, cette section du nerf est très difficile, car le globe est beaucoup plus volumineux par rapport à la cavité de l'orbite que celui de l'adulte, et il est presque impossible d'introduire les ciseaux courbes. Le mieux est d'employer un bistouri à lame étroite enfoncé très obliquement entre le canthus externe et le globe (1).

L'œil énucléé est examiné aussitôt, et pour peu que sa surface de section présente cet aspect grisâtre, gélatiniforme, rappelant un peu celui du frai de grenouille et caractéristique de l'envahissement des fibres nerveuses par les cellules gliomateuses, la portion du nerf orbitaire demeurée en place doit être extirpée en totalité.

Si l'énucléation est faite de *très bonne heure*, le pronostic est relativement favorable et on peut espérer éviter les récidives. En général, celles-ci surviennent de bonne heure ; si, après un an, deux ans au maximum, elles ne sont pas apparues et si l'orbite est demeurée indemne, l'enfant peut être considéré comme guéri (2).

Elles se font le plus souvent dans l'orbite du même côté. L'exentération s'impose alors, mais le pronostic demeure très assombri et il est rare que l'opération suffise à éviter de nouvelles récidives.

Si le gliome apparaît quelques mois plus tard dans le second œil, après l'énucléation du premier, il ne faut pas hésiter à l'enlever, car on a signalé des cas de guérison définitive à la suite de double énucléation successive, ce qui montre bien que le second gliome n'est pas dû à une généralisation de la tumeur, mais qu'il s'agit de deux gliomes primitifs successifs. Ce gliome double successif existerait dans un cinquième des cas, d'après Wintersteiner, et c'est surtout dans la première année que le second œil risque d'être envahi.

---

(1) Le névrotome imaginé par Joseph, très utile chez l'adulte, ne nous a guère donné de résultats chez l'enfant, en raison de la petitesse de l'orbite qui n'en permet guère l'introduction, et souvent aussi de l'épaississement du nerf optique, conséquence de l'infiltration gliomateuse.

(2) F. Terrien, *Revue d'obstétrique et de pédiatrie*, juin et juillet 1901.

V. — AFFECTIONS TRAUMATIQUES.

Ce sont des contusions ou des déchirures de la rétine dues à la pénétration de corps étrangers. Suivant la violence du traumatisme, on peut observer divers degrés dans les lésions.

Commotion de la rétine. — Bien étudiée par Berlin, elle est caractérisée par un trouble laiteux de la rétine, surtout marqué autour de la papille et au niveau de la macula et s'étendant plus ou moins loin à quelque distance de celle-ci (1). Il peut exister en même temps des hémorragies et de petites déchirures.

Les troubles fonctionnels sont en raison de l'intensité du trouble rétinien. L'acuité est diminuée et le champ visuel rétréci. Après quelques heures ou quelques jours, le trouble disparaît et la vision redevient normale.

Lors de traumatisme violent, il peut persister des altérations maculaires caractérisées par de petits foyers blanchâtres parsemés de pigment avec diminution de l'acuité ou même scotome central absolu. On a vu un décollement de la rétine survenir plusieurs semaines après le traumatisme, point à retenir au point de vue médico-légal.

Hémorragies. — Déchirures. — Les hémorragies ont été étudiées ailleurs (Voy. p. 389). Les déchirures sont rares et intéressent surtout la choroïde. Enfin, dans les traumatismes très violents, il n'est pas rare de noter d'autres lésions (irido-dialyse, subluxation du cristallin, hémorragies du vitré, etc.).

Corps étrangers. — Leur étude se confond avec celle des corps étrangers en général (Voy. p. 336).

---

(1) Ce trouble laiteux est dû sans doute à l'œdème de la rétine. Il serait la conséquence de troubles vaso-moteurs (rétrécissement des vaisseaux au début, puis dilatation), surtout marqués au niveau de la chorio-capillaire, avec transsudation dans la couche des cônes et des bâtonnets. Peut-être y a-t-il en même temps pénétration d'un peu de vitré dans la couche des fibres nerveuses à la suite d'une petite déchirure de la limitante interne.

CHAPITRE VII

AFFECTIONS DU NERF OPTIQUE

Notions anatomiques.

Trajet. — Le nerf optique est formé par la réunion des fibres nerveuses de la rétine au niveau de la papille. De là, le nerf traverse la lame criblée de la sclérotique (c'est la portion *intra-bulbaire* ou intra-oculaire, elle mesure en moyenne $1^{mm},5$ de diamètre), puis traverse l'orbite d'avant en arrière, enfoui au milieu du tissu cellulo-graisseux de cette cavité, formant là la portion *rétro-bulbaire*. Aussitôt sa sortie du globe, le nerf devient plus épais, par suite de l'apparition de la myéline autour des fibres nerveuses ; il mesure 4 millimètres de diamètre et n'est pas rectiligne, mais présente une double courbure en forme d'S italique, conséquence de la mobilité du globe. Puis il traverse le trou optique (*portion intra-canaliculaire*), et adhère intimement, par l'intermédiaire de sa gaine externe, aux parois du canal. Grâce à cette adhérence, l'inflammation se propage difficilement par les gaines de l'orbite aux méninges, et tout traumatisme du nerf, si violent soit-il, n'est jamais transmis à l'encéphale. Le nerf est en rapport en bas et en dehors avec l'artère ophtalmique qui, lors d'anévrysme ou d'athérome, peut le comprimer, et en dedans avec le sinus sphénoïdal, dont la paroi très mince est souvent perforée. Ce rapport explique la possibilité d'atrophie optique à la suite de sinusite sphénoïdale.

Enfin, en sortant du trou optique, le nerf chemine à la base du crâne (*portion intra-cranienne*) et, après un trajet d'un centimètre à peine, vient se terminer à l'angle antérieur du chiasma,

Structure. — Il est formé par un grand nombre de fibres nerveuses, constituées par un cylindraxe entouré par une mince gaine de myéline qui disparaît au moment où le nerf pénètre dans le globe.

Ces fibres sont réunies en fascicules, puis en faisceaux séparés par une charpente conjonctive et une charpente névroglique. La première est une dépendance de la pie-mère qui entoure le nerf ; elle délimite les faisceaux. La seconde, beaucoup plus riche, pénètre entre les fascicules, dans l'interstice même des fibres nerveuses, formant un feutrage extrêmement riche dans lequel cheminent les tubes nerveux (fig. 194). Ce feutrage névroglique, en outre de son rôle isolant, paraît servir à la circulation interstitielle et peut être considéré comme une véritable voie lymphatique.

Le centre du nerf est occupé par l'artère et la veine centrales de la rétine, branches de l'artère et de la veine ophtalmiques. Elles pénètrent dans le nerf à 10 à 12 millimètres en arrière du globe ; aussi, dans les traumatismes de l'orbite (plaie, balle de revolver, etc.), toute section du nerf en arrière du point de pénétration des vaisseaux centraux ne déterminera pas de lésions ophtalmoscopiques immédiates ; si au contraire la section porte en avant, il en résultera une interruption brusque de la circulation dans la rétine, appréciable à l'ophtalmoscope.

Aspect général des voies optiques et groupement en faisceaux. — Au point de vue de l'anatomie descriptive, le nerf optique se termine au chiasma ; mais en réalité on peut suivre les voies optiques jusqu'à l'écorce.

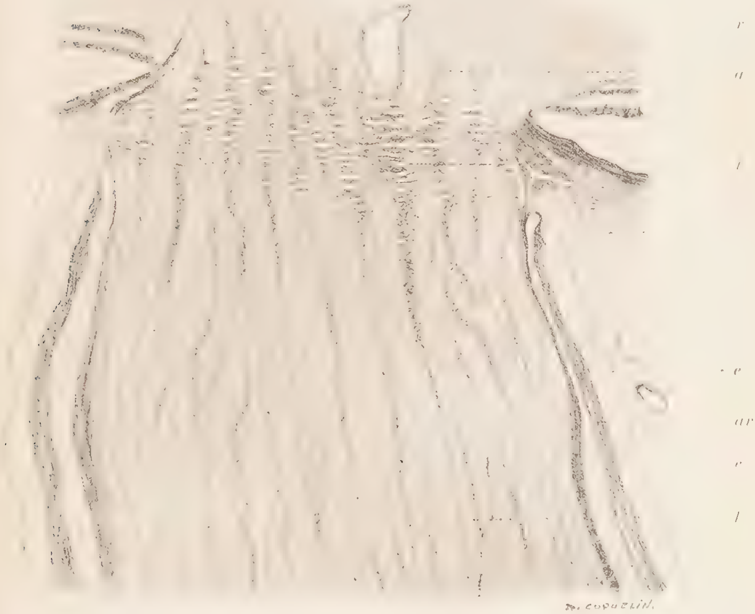


Fig. 194. — Coupe du nerf optique à son entrée dans la papille (Branca).

r, rétine ; *a*, artère centrale ; *l*, lame criblée ; *e*, espaces arachnoïdiens ; *ar*, arachnoïde ; *f*, faisceaux du nerf optique.

Elles comprennent dans ce long trajet deux parties différentes (fig. 195) : l'une, *extra-cérébrale*, est étendue de la papille à la base du cerveau et comprend le nerf optique (*n o*), le chiasma (*ch*), la bandelette optique (*b o*) et les centres ganglionnaires : pulvinar (*pul*), corps genouillé externe (*c. g. ext.*) et tubercules quadrijumeaux antérieurs (*t. qu. a.*), ce dernier peu important ; l'autre, *intra-cérébrale*, s'étend des centres ganglionnaires à l'écorce et comprend les radiations optiques et le centre visuel cortical, situé sur la face interne du lobe occipital, au niveau de la scissure calcarine.

Portion extra-cérébrale. — Toutes les fibres issues de la rétine vont se terminer dans les centres ganglionnaires ou centres optiques primaires.

Puis, de là partent de nouvelles fibres, en relation avec les précédentes par l'intermédiaire des cellules ganglionnaires et qui vont se mettre en relation avec l'écorce cérébrale.

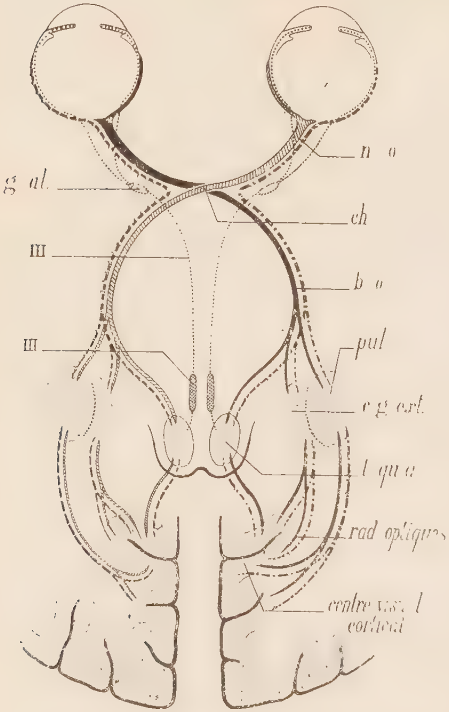


Fig. 195. — Trajet des voies optiques.

n. o., nerf optique avec ses deux faisceaux, direct et croisé, qui s'entre-croisent au niveau du chiasma (*ch*), puis passent dans la bandelette optique (*b. o.*) pour aller se terminer dans les centres optiques primaires (tubercules quadrijumeaux antérieurs, *t. qu. a.*, corps genouillé externe, *c. g. ext.*, et pulvinar, *pul.*). — III, noyau du moteur oculaire commun avec les fibres motrices qui en émanent, certaines allant au ganglion ciliaire (*g. cil.*), d'où partent les nerfs ciliaires qui vont se terminer dans le muscle ciliaire et dans le sphincter pupillaire.

Toutes les fibres nerveuses issues de la rétine se réunissent dans le nerf optique et forment là trois faisceaux distincts : faisceau temporal, faisceau nasal et faisceau central ou maculaire.

a. Le *faisceau temporal* reçoit toutes les fibres de la moitié externe ou temporale de la rétine et demeure *direct* dans tout son trajet, c'est-à-dire qu'il ne s'entre-croise pas dans le chiasma et va se terminer dans les centres optiques primaires du même côté (fig. 195).

b. Le *faisceau nasal* reçoit toutes les fibres de la moitié interne ou nasale et s'entre-croise complètement dans le chiasma ; il passe en totalité dans la bandelette optique du côté opposé et de là dans les centres optiques primaires (fig. 195).

c. Le *faisceau maculaire* est constitué par les fibres venant de la macula. Ce faisceau se *décusse partiellement* dans le chiasma, une partie demeurant directe, l'autre devenant croisée (fig. 196).

Ceci nous permettra de comprendre pourquoi la vision centrale demeure conservée dans l'hémianopsie.

Portion intracérébrale. — Après s'être interrompu au niveau des centres optiques primaires, les voies optiques, suivant un trajet intra-cérébral, s'étendent des centres ganglionnaires à l'écorce et viennent se terminer sur la face interne du lobe occipital, à la scissure calcarine (centre cortical). Celui-ci est en relation, par le corps calleux, avec le centre symétrique du côté opposé, et par des fibres d'association homolatérales avec les circonvolutions externes du lobe occipital, avec le centre de la vision verbale (pli courbe) et avec les centres moteurs du langage (par le faisceau longitudinal inférieur).

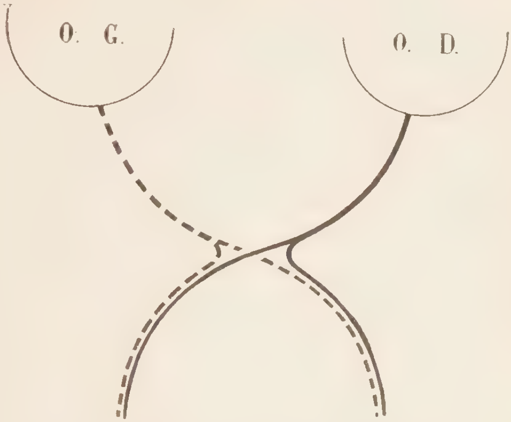


Fig. 196. — Entrecroisement du faisceau papillo-maculaire au niveau du chiasma. Ceci permet de comprendre la conservation de la vision centrale dans l'hémianopsie.

Chaque centre cortical reçoit donc les fibres de deux moitiés rétiniennes, de la portion externe de la rétine homolatérale et de la portion interne de la rétine opposée (fig. 195). Sa destruction provoquera donc une hémianopsie homonyme (Voy. p. 435), c'est-à-dire la cécité de la moitié d'un œil, hémiplégie ou hémianesthésie visuelles, portant sur les moitiés rétiniennes de même nom.

I. — INFLAMMATIONS DU NERF OPTIQUE.

L'inflammation du nerf (névrite), lorsqu'elle est localisée à la papille ou lorsqu'elle intéresse celle-ci et la partie intra-orbitaire du nerf est dite : *névrite intra-oculaire ou papillite*; lorsqu'elle intéresse seulement sa portion rétro-oculaire, elle est dite *névrite retro-bulbaire*. Elle se caractérise alors surtout par des troubles fonctionnels, tandis que la première se manifeste par des altérations appréciables à l'ophtalmoscope.

NÉVRITE INTRA-OCULAIRE. — PAPILLITE.

Aspect clinique. — Symptômes objectifs. — Ils sont caractéristiques. On constate une saillie anormale de la papille qui surplombe la rétine et se confond avec elle. Les limites ont disparu, les veines sont très volumineuses, sinueuses et il existe au niveau de la papille et tout autour de celle-ci de fines hémorragies striées. Les artères sont effacées.

Cet aspect est la conséquence d'une gène circulatoire considérable dans la circulation en retour et de l'œdème inflammatoire de la papille. Aussi l'affection est-elle encore appelée : stase papillaire (*Staungs papille* des Allemands).

Symptômes subjectifs. — Les troubles visuels sont souvent peu marqués, tout au moins au début, car il s'agit ici de lésions d'œdème. L'acuité est diminuée, le champ visuel rétréci. Les pupilles sont généralement un peu dilatées. Ailleurs le trouble visuel est insignifiant et on constate seulement des obnubilations subites de la vue qui durent peu et reviennent plusieurs fois par jour.

Marche et Évolution. — La marche de l'affection est chronique. La durée en est variable avec la cause qui lui a donné naissance. Si celle-ci disparaît rapidement, la stase peut rétrocéder sans laisser de troubles visuels appréciables.

Mais le plus ordinairement, la terminaison est beaucoup moins favorable. La papille s'affaisse peu à peu, prend une teinte gris sale; la dilatation des veines disparaît, les altérations des parois artérielles s'accusent davantage et l'atrophie devient de plus en plus manifeste. En même temps la vision disparaît.

Anatomie pathologique. — Le segment antérieur du nerf optique présente un gonflement en forme d'ampoule, causé par la distension de la gaine externe; l'espace vaginal distendu est rempli de sérosité (hydropisie de la gaine du nerf). La papille fait saillie au-dessus de la rétine. Les vaisseaux sont volumineux et leur gaine est infiltrée de cellules migratrices, ainsi que les interstices qui séparent les fibres nerveuses. Peu à peu il se forme de l'endartérite proliférante, et les fibres nerveuses s'atrophient.

Étiologie. — La stase peut être la conséquence d'une maladie générale, c'est le cas le plus habituel, ou locale. Elle est bilatérale dans le premier cas, unilatérale dans le second.

Affections générales. — 1° TUMEURS CÉRÉBRALES. — Il faut citer en première ligne les *tumeurs cérébrales*, dont la double papillite est un des signes les plus constants (80 fois sur 100).

Elle présente un aspect identique, quels que soient la nature et le siège de la tumeur. Seuls les symptômes associés (paralysies des nerfs moteurs de l'œil, hémianopsie, etc.) permettront d'en préciser le siège. Puis viennent les méningites de la base, tuberculeuses ou autres, les abcès du cerveau, la pachyméningite hémorragique, les hémorragies sous-arachnoïdiennes ou sous-dure-mériennes, les hémorragies cérébrales à la suite de fractures de la base du crâne par exemple, la thrombose des sinus, certaines malformations craniennes (crâne en tour, etc.).

On peut ramener à trois les nombreuses théories pathogéniques proposées ; théorie mécanique, théorie inflammatoire ou microbienne, et théorie de l'œdème cérébral.

a. *Théorie mecanique.* — C'est la théorie de Schmidt-Manz. La stase serait la conséquence d'une exagération de pression intra-cranienne : le liquide céphalo-rachidien, refoulé du crâne dans l'espace vaginal du nerf optique, s'accumulerait au niveau de la papille, entraînant l'étranglement de celle-ci et aussi l'imbibition directe des fibres nerveuses.

Comme l'a bien montré Parinaud, cette théorie est insuffisante ; l'excès de pression du liquide céphalo-rachidien ne peut, à lui seul, amener une stase papillaire, et ce fait vient d'être encore démontré expérimentalement par Kampherstein (1).

b. *Théorie inflammatoire et microbienne.* — C'est la théorie de Remak et de Deutschmann. Ce serait non pas tant l'accumulation et l'exagération du liquide céphalo-rachidien que les toxines contenues dans ce dernier et provenant de la tumeur qui détermineraient l'inflammation du nerf optique ; une tumeur de très petit volume peut, en effet, déterminer une stase très intense.

c. *Théorie œdémateuse.* — Parinaud considère la stase comme une névrite œdémateuse. Il s'agirait d'un œdème inflammatoire du nerf optique, de même nature que l'œdème des ventricules et de la substance cérébrale qu'on rencontre dans les tumeurs cérébrales. « L'anneau scléral favorise l'étranglement papillaire produit par cet œdème au même titre qu'une ligature sur un membre œdématié. » C'est l'hypothèse la plus vraisemblable.

2° SYPHILIS. — La *syphilis* doit souvent être incriminée et il faut toujours y penser, soit qu'elle agisse directement, le processus spécifique se localisant au niveau de la papille, ou indirectement (inflammations ou tumeurs du crâne ou de l'orbite, périostite gommeuse de la fente sphénoïdale, etc.) (2).

3° MALADIES INFECTIEUSES. — Toutes les maladies infectieuses (grippe, méningite cérébro-spinale, rougeole, scarlatine, etc.) peuvent se compliquer de papillite ; mais il s'agit bien moins, en pareil cas, d'une stase papillaire que d'une névro-rétinite (Voy. plus bas).

Affections locales. — Ce peut être un néoplasme développé dans l'intérieur de la cavité orbitaire, sur le trajet même du nerf optique, ou une périostite gommeuse de la fente sphénoïdale. Le trou optique, qui lui est immédiatement contigu, est presque toujours intéressé alors. Dans tous ces cas, la stase papillaire demeure unilatérale.

Traitement. — Le traitement s'adressera surtout à la cause de l'affection et sera institué le plus tôt possible. On songera toujours à la syphilis ; on dirigera dans ce sens un traitement particulièrement intensif. S'agit-il d'une tumeur ou d'un abcès cérébral, ou peut penser à la trépanation et à l'ouverture de l'abcès. Le seul écoulement du liquide céphalo-rachidien, par la décompression qu'il entraîne, amène souvent une amélioration. Aussi, lors de stase bilatérale très prononcée, on est toujours autorisé à recourir à la ponction lombaire.

---

(1) KAMPHERSTEIN, *Klinische Monatsblätter für Augenheilk.* 1905, p. 449.

(2) Dans ce dernier cas, l'affection est unilatérale et il existe en même temps une paralysie de tous ou de quelques-uns des nerfs de l'orbite.

NÉVRO-RÉTINITE.

Aspect clinique. — Encore appelée névrite descendante, il s'agit en réalité, comme pour la papillite, d'une inflammation aiguë ou chronique du nerf; elle ne diffère de cette dernière que par des symptômes moins accusés. La papille est rouge, très hyperémiée, œdémateuse, et ses limites ont disparu. Les veines sont volumineuses, tortueuses ; souvent il existe des hémorragies rétiniennes.

Les troubles visuels sont en raison du degré de l'inflammation. L'acuité est diminuée et le champ visuel rétréci. L'affection est presque toujours bilatérale (1).

Étiologie et Traitement. — Les causes sont identiques à celles de la papillite, moins les tumeurs cérébrales qui donnent rarement lieu à une simple névro-rétinite. Celle-ci, lorsqu'elle est bilatérale, devra toujours faire rechercher la présence d'une maladie infectieuse (fièvre éruptive, pneumonie, grippe, etc. . Toutes les intoxications, la syphilis, l'albuminurie, le diabète, l'anémie peuvent la déterminer. Chez la femme, elle peut apparaître à la suite de troubles menstruels, au cours de la grossesse ou de la lactation (2). Dans ces deux derniers cas, le pronostic est favorable, mais l'accouchement provoqué peut devenir nécessaire (3). Des métrorragies ou des hématémèses peuvent également la provoquer. Enfin il faut signaler l'hérédité ; elle a été notée en effet chez les membres d'une même famille sans cause spéciale et, en pareil cas, elle se montre de préférence dans le sexe masculin, vers la vingtième année.

Le traitement s'adressera surtout à la cause. On fera dans tous les cas le traitement spécifique, particulièrement intensif si la syphilis doit être incriminée ; on y ajoutera la sudation.

Le traitement local se bornera au repos de l'œil, au séjour dans une pièce peu éclairée, port de verres fumés (teinte n° 3), applications chaudes fréquemment renouvelées et soustractions sanguines au moyen de sangsues appliquées à la tempe ou à l'apophyse mastoïde.

---

(1) On le voit, il s'agit en somme d'une papillite atténuée, et certains auteurs (Fuchs, Lagrange) décrivent sous une même rubrique la stase papillaire et la névro-rétinite. Il nous paraît plus conforme à la réalité des faits de les décrire séparément. La première témoigne d'une gêne considérable de la circulation en retour et devra éveiller aussitôt l'idée de tumeur cérébrale si elle est bilatérale, ou de tumeur orbitaire si elle est unilatérale. La seconde devra faire penser à une infection générale.

(2) F. Terrien, Affections oculaires d'origine menstruelle. (*Gazette des hôpitaux*, 19 et 26 septembre 1903).

(3) De Lapersonne, *Arch. d'ophtalm.*, 1888, p. 266.

NÉVRITE RÉTRO-BULBAIRE :

C'est l'inflammation de la portion intra-orbitaire du nerf optique.

Aspect clinique. — Elle se présente sous deux formes : aiguë et chronique.

Elle a pour caractère essentiel de ne pas se traduire, tout au début, par des altérations ophtalmoscopiques. Tout se borne à des troubles subjectifs, caractérisés par une diminution de l'acuité et surtout par la présence d'un scotome central qui peut apparaître soudainement (forme aiguë), ou s'établir progressivement (forme chronique). Nous indiquons plus loin les caractères du scotome central qui est celui de l'amblyopie toxique mais plus étendu.

En même temps que la diminution de l'acuité, on peut noter la douleur à la pression sur le globe, lorsqu'on cherche à refouler celui-ci dans l'orbite en pressant sur les paupières. Souvent la pupille est légèrement dilatée, et le malade accuse de la céphalalgie et quelques photopsies.

Un point capital est la disproportion entre l'intensité des troubles fonctionnels, toujours très marqués, car la vision peut se perdre en quelques jours, et le peu d'importance des lésions objectives qui peuvent même faire défaut. Tantôt la papille paraît normale à l'ophtalmoscope. Ailleurs on constate une névro-rétinite légère.

Cette disproportion permettra de ne jamais confondre une névrite rétro-bulbaire avec une lésion centrale qui peut donner lieu à des altérations ophtalmoscopiques très intenses (stase papillaire des tumeurs cérébrales, atrophie optique, tabétique), mais dans laquelle les troubles fonctionnels sont toujours moins marqués ou n'arrivent à un tel degré d'intensité qu'après une période beaucoup plus longue.

Étiologie. — Il s'agit, en réalité, d'une névrite périphérique. Dans la forme chronique, elle est due généralement à une intoxication chronique (plomb, et surtout alcool et tabac ; voy. plus loin : *Amblyopie toxique*). La forme aiguë est la conséquence d'une infection, grippe, etc., ou même d'un refroidissement.

Souvent l'inflammation se transmet à la gaine du nerf par l'intermédiaire des fosses nasales : la rhinite se complique de sinusite et en raison des rapports intimes entre le nerf optique et le sinus sphénoïdal (Voy. p. 539), l'inflammation se propage facilement à celui-ci.

Pronostic et Traitement. — Le pronostic est relativement favorable. Alors même que la vision est très diminuée, surtout dans la forme aiguë, on peut, par un traitement intensif et à la condition d'intervenir de bonne heure, obtenir la guérison. Ailleurs l'affection aboutit à l'atrophie optique.

Le traitement s'adressera tout d'abord à la cause et, s'il s'agit d'une intoxication chronique (plomb, alcool, tabac), on soustraira le malade à l'action de ces derniers. On fera en outre le traitement indiqué plus haut à propos des névro-rétinites : mercuriaux, sudation, applications chaudes sur les yeux, verres fumés, etc. (1).

NÉVRITE PAPILLO-MACULAIRE. — AMBLYOPIE TOXIQUE.

Aspect clinique. — C'est une des altérations les plus fréquentes observée au cours des intoxications chroniques, et en particulier de l'intoxication par l'alcool et le tabac ; elle est caractérisée par la diminution de la vision centrale (2).

Elle se présente sous deux formes : aiguë et chronique.

a. **Forme aiguë.** — Elle apparaît à la suite de l'absorption de fortes doses d'alcool ou bien dans l'intoxication aiguë par la quinine (après des doses de 3 grammes et plus), ou par la fougère mâle. Il survient une cécité subite, quelquefois accompagnée de perte de l'ouïe ; les pupilles sont moyennement dilatées et ne réagissent pas à la lumière. Assez rapidement une amélioration et même la guérison se produisent ; ailleurs la vision demeure très diminuée et on peut voir survenir une atrophie optique.

b. **Forme chronique.** — C'est le type le plus habituel, car la forme précédente est exceptionnelle.

L'affection est caractérisée par une diminution de la vision centrale qui apparaît progressivement et est variable suivant l'étendue des lésions. Souvent aussi le sujet voit beaucoup mieux le soir que le jour (nyctalopie). L'examen du champ visuel révèle la présence d'un scotome central ou mieux paracentral (De Lapersonne). Le scotome débute par un agrandissement de la tache aveugle. Il s'étend peu à peu vers le point de fixation qui n'est atteint qu'après un certain temps (3). Il représente un ovale à grand axe horizontal étendu de la tache de Mariotte jusqu'à la macula.

---

(1) On peut aussi recourir aux injections sous-conjonctivales de cyanure d'hydrargyre au millième et même Darier conseille de pratiquer une injection profonde dans le fond de l'orbite de quelques gouttes de cette solution.

(2) La diminution de la vision centrale, ou amblyopie toxique, est en effet le symptôme le plus fréquent observé au cours de l'intoxication par l'alcool et par le tabac ; il était donc indiqué de le décrire ici avec les affections du nerf optique. Mais il n'est pas le seul ; on a noté des paralysies musculaires, des troubles pupillaires, des modifications du champ visuel et de l'héméralopie.

(3) De Lapersonne, *Progrès médical*, 10 avril 1902.

Le scotome porte sur les couleurs et sur le blanc. La couleur la première atteinte est le vert, puis vient le rouge ; le bleu et le jaune disparaissent à leur tour et enfin le blanc qui est vu gris. Le scotome alors devient absolu.

Les limites extérieures du champ visuel sont normales.

L'examen ophtalmoscopique ne donne aucun renseignement, au moins au début. A une période plus avancée, on a noté une décoloration de la moitié temporale de la papille ; celle-ci n'a qu'une valeur diagnostique très minime. L'affection est toujours bilatérale.

Étiologie et Pathogénie. — Il faut le plus souvent incriminer une intoxication chronique : l'alcool et le tabac en sont les principales causes (1).

L'intoxication par le plomb et par la quinine, le sulfure de carbone et la plupart des toxiques (opium, salicylate de soude, iodoforme, etc.) la provoquent également.

Dans l'intoxication saturnine, l'amblyopie toxique est relativement rare. Elle se présente sous forme d'amaurose bilatérale (2). Ailleurs, on constate des signes de névrite ou d'atrophie optique, coïncidant ou non avec des paralysies musculaires. Ailleurs, enfin, on peut constater des lésions de rétinite albuminurique consécutive aux lésions rénales déterminées par le saturnisme.

Il faut mentionner aussi le diabète. Le scotome est alors beaucoup plus étendu et plus absolu, et il apparaît brusquement ; en même temps, le champ visuel est souvent rétréci.

Dans l'intoxication quinique, la cécité apparaît rapidement, subitement même dans la forme aiguë, et s'accompagne de la diminution ou de la perte de l'ouïe. La papille est pâle, la rétine ischémiée et les vaisseaux filiformes par suite de l'action tétanisante de l'alcaloïde sur les parois vasculaires.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont localisées au seul faisceau maculaire qui, au voisinage de la papille et en arrière du globe, occupe le centre du nerf optique (Samelsohn, Uhthoff). Il s'agirait d'une névrite interstitielle rétro-bulbaire : l'inflammation débute par les travées conjonctives du nerf qui s'épaississent, se sclérosent et détruisent les fibres nerveuses ; comme conséquence, les cellules ganglionnaires de la rétine s'atrophient.

Telle est la théorie généralement admise. Remarquons toutefois que Nuel a constaté une dégénérescence primitive des fibres optiques (segmentation de la myéline, diminution du volume des fibres et disparition des cylindres-axes). Si bien qu'on peut se demander si la lésion n'aurait pas une origine périphérique et ne commencerait pas dans les cellules ganglionnaires de la rétine. Cette hypothèse, beaucoup plus satisfaisante, paraît confirmée par les intéressantes recherches de Druault sur l'intoxication quinique (1). Dès les premiers jours, on constate une destruction des cellules ganglionnaires, qui sont les premières influencées par le poison.

---

(1) On a discuté longtemps sur la part principale revenant à l'alcool ou au tabac dans l'intoxication, les uns, avec les auteurs anglais prétendant que le tabac seul devait être incriminé, d'autres rendant l'alcool seul responsable. En réalité, le tabac paraît plus nocif ; mais le plus souvent les deux poisons agissent à la fois. Le surmenage, une nourriture insuffisante et aussi la prédisposition individuelle en favorisent le développement.

(2) De Lapersonne. *Presse médicale*, 24 novembre 1906.

La lésion dans l'amblyopie toxique serait donc tout d'abord périphérique, dans la rétine, et ceci permet de comprendre comment le faisceau papillo-maculaire, situé au centre du nerf optique, est seul intéressé. Les cellules ganglionnaires de la région maculaire, beaucoup plus nombreuses, et plus directement en contact, par suite du peu d'épaisseur de la macula, avec le courant sanguin chargé de principes toxiques, subissent directement l'influence du poison. Elles s'altèrent, entraînant secondairement la dégénérescence du faisceau papillo-maculaire qui en dérive.

La pathogénie est identique dans la plupart des intoxications aiguës (quinine, fougère mâle, préparations salicylées, écorce de racine de grenadier, etc.), mais la destruction intéressant tout ou partie des cellules ganglionnaires, l'atrophie optique est beaucoup plus étendue et ne se limite plus au faisceau maculaire.

Pronostic et Traitement. — Le pronostic est relativement favorable, tout au moins pour l'amblyopie alcoolique et nicotinique. Si on intervient suffisamment tôt, on peut, par la suppression de l'alcool et du tabac obtenir rarement la *restitutio in integrum* mais une amélioration considérable, et cela dans l'espace de deux à trois mois.

Le traitement sera tout d'abord prophylactique et consistera dans la cessation absolue des habitudes d'intempérance. On peut y ajouter la sudation, l'iodure de potassium et les injections sous-cutanées de strychnine. On recommandera le repos de l'organe, le port de verres fumés et le séjour dans une pièce peu éclairée.

Dans l'amblyopie diabétique, on traitera la maladie causale, et l'antipyrine paraît donner de bons résultats.

II. — ATROPHIES DU NERF OPTIQUE.

Aspect clinique. — Symptômes objectifs. — On en distingue deux grandes formes : l'atrophie optique, suite de névrite, et l'atrophie simple, non précédée de l'inflammation de la papille. Cette dernière, suivant que la papille offre un aspect blanc éclatant ou grisâtre, est dite atrophie blanche ou atrophie grise.

a. Atrophie post-névritique. — C'est la terminaison habituelle de la papillite (Voy. p. 418). L'atrophie est d'autant plus prononcée que la névrite a été plus intense. Plusieurs caractères la différencient de l'atrophie simple.

Les limites de la papille ne sont plus nettes ; ses bords sont irréguliers, présentant en certains points de petits amas pigmentaires, restes de l'inflammation ancienne ayant existé à ce niveau.

---

(1) Thèse de Paris, 1900.

Les vaisseaux rétiniens sont altérés. Les veines deviennent tortueuses, les artères sont amincies et montrent en certains points cette double ligne blanche caractéristique, indice de l'inflammation de leurs parois ; en d'autres le vaisseau est remplacé par un cordon fibreux.

b. Atrophie simple ou primitive. — La papille perd sa coloration rosée et devient plus pâle. Cette *décoloration* marque le premier stade de l'atrophie. Mais comme la couleur de la papille est variable suivant les individus, on se basera surtout à ce moment sur les troubles fonctionnels observés.

Au fur et à mesure que l'atrophie progresse, la papille prend une teinte blanche, revêtant souvent même un aspect tendineux et nacré lorsque l'atrophie est absolue.

Cet aspect blanc est dû à la disparition des vaisseaux propres de la papille. Les vaisseaux rétiniens ont conservé leur calibre normal et ne sont pas modifiés, contrairement à ce qu'on observe dans l'atrophie post-névritique. Les limites de la papille sont également très nettes, beaucoup plus même que sur une papille normale, en raison de la teinte blanche éclatante existant ici. Aussi compare-t-on d'habitude cet aspect à celui d'un petit pain à cacheter.

Symptômes subjectifs. — Ils sont caractérisés par des modifications du champ visuel et de l'acuité.

a. Champ visuel. — Ses altérations précèdent les lésions ophtalmoscopiques. Tout à fait au début, le champ visuel pour les couleurs est tout d'abord intéressé et on peut constater un rétrécissement, alors que les limites pour le blanc sont sensiblement normales.

On peut ranger sous trois chefs les différentes variétés de rétrécissements : concentrique, en secteur et diminution totale.

a. *Rétrécissement concentrique.* — C'est une forme fréquente. Le rétrécissement porte à la fois sur le blanc et sur les couleurs : il peut atteindre un degré considérable, mais en pareil cas, l'acuité est toujours touchée, et souvent très fortement diminuée.

Il est rare que le rétrécissement soit absolument concentrique ; il est plus accentué d'un côté que de l'autre.

b. *Rétrécissement en secteur.* — Un ou plusieurs quadrants ont disparu alors que le reste du champ visuel est seulement rétréci, ou même a conservé son étendue normale. Cette variété est fréquente dans le tabes, plus encore que le rétrécissement concentrique.

c. *Diminution totale.* — C'est la forme la plus fréquente. Dans les deux variétés précédentes, le champ visuel peut être très irrégulièrement rétréci, mais les limites en sont toujours assez nettes, aussi bien pour le blanc que pour les couleurs, et il est assez facile de le mesurer. Ceci s'explique par le siège même des lésions, plus ou moins disséminées, mais encore périphériques et n'ayant pas envahi la totalité du nerf optique.

Ici au contraire il semble que le nerf tout entier soit intéressé. Les lésions sont particulièrement diffuses et se traduisent par des troubles fonctionnels également diffus et occupant toute l'étendue du champ visuel. La vision est indistincte, à la fois pour le blanc et pour les couleurs, et cela dans les parties périphériques aussi bien que dans les parties centrales. Le vert et le rouge disparaissent les premiers ; le bleu et jaune persistent plus longtemps; le blanc disparaît le dernier.

Ce type forme la transition entre les altérations du champ visuel proprement dit et celles de la vision centrale.

d. *Rétrécissement de forme hémianopsique.* — Il faut rapprocher du rétrécissement en secteur les cas d'hémianopsie homonyme ou hétéronyme observés au cours du tabes. En réalité, l'hémianopsie vraie ne doit pas figurer dans l'étude clinique du tabes. Lorsqu'elle existe, elle apparaît comme complication et reconnaît pour cause une lésion cérébrale ou basale d'origine syphilitique. On comprendrait mal, en effet, que des lésions essentiellement périphériques puissent évoluer assez régulièrement pour envahir symétriquement deux moitiés correspondantes de la rétine.

Mais à côté de l'hémianopsie classique, il y a lieu de décrire le rétrécissement de forme hémianopsique. Au premier abord, on pourrait croire à une hémianopsie vraie. Mais, outre que la partie perdue du champ visuel dans les deux yeux est très rarement symétrique, le scotome n'est pas exactement limité par une ligne verticale ou horizontale. Il se prolonge à chacune de ses extrémités sur la moitié du champ visuel demeurée saine.

b. ACUITÉ VISUELLE. — Elle est conservée assez longtemps. Quelquefois même le champ visuel peut être rétréci et l'acuité visuelle relativement bonne. Elle diminue en même temps que le rétrécissement du champ visuel progresse. Ici encore ce sont les troubles dans la vision des couleurs qui apparaissent les premiers. C'est d'abord le vert puis le rouge qui sont confondus avec le gris ; quelquefois c'est le rouge qui est perdu le premier. Il est tout d'abord du jaune, puis prend une teinte grisâtre.

Ces altérations pourraient en imposer pour du daltonisme. Mais outre la rareté de cette dernière affection et les commémoratifs qui permettent d'éviter toute confusion, il existe un élément dont il faut tenir compte, et qu'on peut négliger dans le daltonisme : l'intensité de l'éclairage. Quelquefois, lorsque les lésions ne sont pas encore très avancées, un éclairage intense permet de distingner des couleurs qui ne le seraient pas avec un éclairage faible. C'est qu'il s'agit d'altérations des éléments de conduction, altérations qui se traduisent bien plus par des modifications de la perception quantitative que qualitative.

Étiologie. — 1° L'atrophie secondaire, consécutive à une névrite, reconnaît les mêmes causes que celle-ci (tumeurs cérébrales, méningite de la base, maladies générales, intoxications, etc.).

2° L'atrophie simple ou primitive se rencontre surtout dans le tabes. Elle apparaît généralement au début et est précédée d'ordinaire de troubles pupillaires (perte du réflexe lumineux et signe d'Argyll-Robertson). Presque toujours bilatérale, elle aboutit fatalement à la cécité.

Elle se rencontre encore dans la paralysie générale, la sclérose en plaques (souvent alors il existe en même temps du nystagmus, plus rarement des paralysies musculaires) et dans les différentes lésions destructives du nerf optique tumeurs ou traumatismes siégeant soit dans l'intérieur du crâne ou au niveau de l'orbite. Il s'agit dans ce dernier cas d'une atrophie descendante qui s'étend jusqu'à la papille.

Atrophies essentielles. — Il n'est pas rare de rencontrer chez des sujets sains en apparence et ne présentant aucune tare une double atrophie optique blanche qu'on ne peut rattacher à aucune cause. Il faut toujours penser alors à une syphilis ignorée; mais dans certains cas, la cause demeure inconnue. Peut-être bien des sinusites sphénoïdales chroniques doivent-elles être alors incriminées, étant donnés les rapports intimes entre le sinus sphénoïdal et le nerf optique, au niveau de sa pénétration dans le trou optique.

Dans la forme héréditaire, lorsque l'atrophie apparaît chez les jeunes sujets, on examinera soigneusement la conformation cranienne. Certaines malformations craniennes (*oxycéphalie*, Morax et Patry) se compliquent d'atrophie optique, par suite d'une synostose trop précoce et de l'étroitesse du canal optique.

Anatomie pathologique. — 1° Atrophie post-névritique. — Nous avons indiqué les lésions de la stase papillaire. L'atrophie consécutive est la conséquence d'une sclérose interstitielle.

2° Atrophie primitive. — Il s'agit ici d'une dégénérescence des fibres nerveuses elles-mêmes. Dans l'atrophie tabétique, la dégénérescence est analogue à celle des cordons postérieurs de la moelle. On admet généralement qu'il s'agit d'une altération parenchymateuse (Vulpian, Charcot, Erb, Gowers). Pour d'autres (Virchow, Ordenez), il s'agirait d'une névrite interstitielle. Enfin, pour Marie et Léri, il s'agirait, surtout au début, de lésions vasculaires, prédominantes tout d'abord au niveau du réseau pie-mérien et immédiatement au-dessous de la pie-mère, à la périphérie du nerf. Ces mêmes lésions vasculaires au pourtour du nerf se retrouvent dans des cas d'altérations syphilitiques diverses du système nerveux (paralysie générale, paraplégie spasmodique) (1).

Pronostic et Traitement. — Le pronostic est très sévère. Il est un peu plus favorable dans l'atrophie secondaire que dans l'atrophie simple. Dans le premier cas, la vision peut demeurer conservée en partie ; dans le second, elle aboutit presque toujours à la cécité.

---

(1) L'atrophie optique du tabes ne commencerait pas par la rétine, contrairement à l'opinion de certains auteurs pour qui la lésion primitive serait l'atrophie des cellules multipolaires ou ganglionnaires, cellules d'origine des fibres optiques (R. Marie et A. Léri, *Soc. de Neurologie*, 2 juin 1904).

Le traitement demeure impuissant. Dans la forme secondaire on commencera par les applications chaudes, les verres fumés, le traitement général précédemment indiqué. Une fois l'atrophie constituée, on fera le traitement habituel (injections de strychnine, courants continus, traitement hydrargyrique, dont il ne faut pas abuser, iodure de potassium), mais le plus souvent sans aucun résultat.

III. — TRAUMATISMES, TUMEURS, ALTÉRATIONS DIVERSES DU NERF OPTIQUE.

TRAUMATISMES.

L'agent vulnérant est variable (coup de parapluie, de fleuret, grain de plomb, balle de revolver, fracture esquilleuse du canal optique à la suite de fracture de la base du crâne, etc.).

Aspect clinique. — Il diffère suivant que la lésion siège en avant ou en arrière du point de pénétration des vaisseaux centraux du nerf optique.

a. Dans le premier cas, beaucoup plus rare (les vaisseaux pénétrant très près du globe, à un centimètre et demi environ), la section du nerf entraîne une suppression brusque de la circulation rétinienne et de la papille et on a l'aspect clinique de l'obstruction des vaisseaux centraux : œdème de la rétine, papille trouble et vaisseaux filiformes. La vision, bien entendu, est nulle.

b. Dans le second, beaucoup plus fréquent, l'examen ophtalmoscopique demeure négatif. Seuls les symptômes fonctionnels : diminution de l'acuité et du champ visuels, permettent le diagnostic. Ils sont variables avec le degré des lésions, le nerf pouvant être lésé en partie ou en totalité. Puis quelques semaines plus tard apparaissent des modifications ophtalmoscopiques (atrophie optique par névrite descendante).

Pronostic et Complications. — Le pronostic est très sévère. La cécité est souvent définitive, à moins qu'il ne s'agisse d'une compression du nerf par l'agent vulnérant. Si celui-ci est extrait de bonne heure, on peut espérer une amélioration. La radioscopie et la radiographie permettront souvent la localisation du corps étranger ou de l'esquille osseuse.

En même temps que le nerf optique, d'autres nerfs peuvent être intéressés. Des fractures du sommet de l'orbite entraînent, avec les lésions du nerf optique, des paralysies des nerfs moteurs de l'œil ou des lésions de la première branche du trijumeau. Les lésions par coup de feu (balles de revolver tirées à la tempe, le plus souvent dans un but de suicide) sont rarement limitées au seul nerf optique. Il n'est pas rare de voir la balle perforer l'ethmoïde et entraîner des lésions dans l'orbite opposée, quelquefois même après avoir détruit le nerf olfactif (1).

TUMEURS.

Étiologie. — Les tumeurs primitives du nerf optique, les seules que nous ayons en vue, sont rares (2). On les rencontre surtout chez les jeunes sujets ; elles sont exceptionnelles dans l'âge adulte et dans la vieillesse. On a incriminé dans leur production le traumatisme, qui joue peut-être ici un rôle comme pour toutes les tumeurs en général. Comme leur développement est très lent, on a supposé qu'elles pouvaient reconnaître une origine congénitale, comme pour le gliome de la rétine (Voy. théorie de Cohnheim, p. 411).

Anatomie pathologique. — Elles se développent naturellement, de par la situation du nerf optique, dans la loge postérieure de l'orbite (Voy. *Notions anatomiques*, p. 414).

La variété la plus fréquemment rencontrée est le sarcome ou le myxosarcome, qui se développe aux dépens de la gaine piale du nerf. La tumeur a d'ordinaire un aspect piriforme, à grosse extrémité dirigée en avant ; elle est souvent creusée en cupule dans laquelle se trouve enchâssé le pôle postérieur de l'œil. Elle n'est jamais pédiculisée. Développée aux dépens des gaines du nerf, elle l'entoure sur une plus ou moins grande étendue, quelquefois complètement. Son volume est celui d'un œuf de pigeon, souvent davantage.

Les rapports avec le globe de l'œil, le contenu orbitaire et le cerveau sont très importants :

a. *Avec le globe de l'œil et la papille.* — Le néoplasme est arrêté par la lame criblée et n'atteint pas la papille. Il est très peu adhérent à la sclérotique.

b. *Avec le contenu de l'orbite.* — L'orbite n'est pas envahie. Le sarcome est toujours bien encapsulé et ne présente avec les organes voisins que des rapports de contact.

c. *Avec la cavité cranienne.* — La propagation est ici très fréquente, et c'est elle qui rend le pronostic redoutable (Lagrange).

---

(1) F. Terrien, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 4 mars 1902.

(2) Nous laissons de côté les tumeurs secondaires, beaucoup plus fréquentes, et les tumeurs métastatiques. Les premières proviennent le plus souvent de tumeurs intra-oculaires (sarcome de la choroïde et surtout gliome de la rétine).

Dans les tumeurs métastatiques, il faut mentionner le sarcome de la papille avec participation de la rétine voisine (De Lapersonne, *Archives d'ophtalmologie*, 1903, p. 609).

Les autres tumeurs du nerf optique sont exceptionnelles ; ce sont des névromes, des gliomes, des endothéliomes, des tuberculomes.

Aspect clinique. — Les tumeurs du nerf optique se traduisent par deux symptômes essentiels : le *trouble visuel* et l'*exophtalmie.*

a. Cécité. — Elle apparait de bonne heure, bien avant l'exophtalmie.

On connaît quelques cas de tumeurs du nerf optique avec conservation d'un certain degré d'acuité visuelle. Ceci se produit lorsque la tumeur, née dans la gaine externe du nerf, se développe surtout en dehors, dans la cavité de l'orbite, sans trop comprimer le tronc nerveux.

b. Exophtalmie. — Elle est d'ordinaire directe. Dans les autres tumeurs de l'orbite, l'exophtalmie est généralement oblique (Voy. p. 561). Mais, en raison de l'évolution très lente de ces tumeurs, elle n'apparaît que tardivement et le premier symptôme en date est le trouble visuel.

Celui-ci est souvent constaté par hasard, lorsque l'enfant ferme un œil.

La papille montre au début une stase papillaire de degré variable qui fait place ensuite à une atrophie post-névritique

L'évolution est d'une lenteur extrême et l'affection n'entraîne guère de douleurs. Elles n'apparaissent qu'avec la généralisation du néoplasme du côté de la cavité cranienne.

La durée est très longue, dix-huit ans dans un cas (Michel).

Traitement. — Le diagnostic établi, la tumeur sera enlevée aussitôt. La question de la conservation du globe ou de l'exentération totale de l'orbite se pose alors. Comme il s'agit presque toujours de tumeurs bien encapsulées et rarement suivies de récidives, si on intervient de bonne heure, on peut, comme le conseille Lagrange, conserver le globe.

On aura recours à l'opération de Krönlein (Voy. p. 569), ou au procédé de Lagrange, dont voici la technique : le droit externe ayant été mis à nu et détaché, la tumeur est disséquée très loin, et le nerf sectionné très près du trou optique. A l'aide d'une anse de fil, on fait basculer la tumeur qui est amenée hors de l'orbite, tandis qu'on imprime à l'œil un mouvement de rotation qui porte successivement la cornée en dedans et en arrière.

Après s'être assuré que la sclérotique n'a avec le néoplasme que des rapports de contact, on sectionne le nerf optique au ras de l'œil. La conjonctive est suturée et l'œil conserve sa vitalité (Lagrange).

ALTÉRATIONS DIVERSES DU NERF OPTIQUE.

1° **Œil sénile**. — Les troubles oculaires déterminés par l'artériosclérose ont été bien étudiés récemment par Rohmer (1). Celle-ci peut se manifester : 1° d'une manière physiologique, tant qu'elle n'a pas donné lieu à des altérations fonctionnelles, ou d'une façon pathologique (hémorragies rétiniennes, obstruction des vaisseaux centraux, glaucome, etc.).

---

(1) Rohmer. *Soc. fr. d'ophtalm.*, mai 1906.

L'état physiologique a été désigné sous le nom d'œil sénile. L'artériosclérose se fait sentir d'une façon plus ou moins nette sur la conjonctive (hémorragies). la cornée (gérontoxon), l'iris (myosis sénile), le cristallin, qui se sclérose et devient jaunâtre, mais surtout sur la rétine et le nerf optique. L'altération consiste dans une *pâleur anormale du fond de l'œil*, due à la sclérose de la rétine, et dans un halo péripapillaire, *cercle sénile péripapillaire* qui semble une zone d'atrophie choroïdienne, plus fréquente chez le vieillard que chez l'adulte.

L'acuité visuelle, à partir de cinquante-cinq ans, est d'ordinaire inférieure à l'unité, le champ visuel légèrement rétréci, le sens chromatique plus ou moins altéré (Bosment) et même, à un degré plus avancé, on peut voir apparaître une véritable atrophie optique (Bernheimer).

2° **Concrétions**. — A côté de la pâleur de la papille, on peut voir survenir, à un âge avancé, des concrétions hyalines, fréquentes, on le sait, dans la dure-mère, beaucoup plus rares ici et qui siègent dans la gaine durale. On a décrit des formations semblables dans la papille, et on les a désignées à tort sous le nom de glandes de la papille. Elles se présentent à l'ophtalmoscope sous forme de petites saillies de dimensions variables, depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à un noyau de cerise, de coloration gris bleuâtre avec un reflet brillant (fig. 197). Il s'agit vraisemblablement d'une dégénérescence hyaline. On les rencontre surtout au voisinage des vaisseaux centraux.

3° **Anomalies congénitales**. — Nous avons étudié ailleurs les variétés de l'excavation de la papille, physiologique, atrophique et glaucomateuse. Nous ne parlerons ici que des anomalies congénitales.

a. **Fibres à myéline**. — Les fibres nerveuses du nerf optique perdent normalement leur myéline avant de traverser la lame criblée pour gagner la rétine. C'est à cette absence de myéline qu'est due la transparence de cette membrane. Exceptionnellement la myéline peut persister sur une étendue plus ou moins grande après leur passage dans la lame criblée, donnant lieu à l'anomalie connue sous le nom de « fibres nerveuses à myéline » ou de « fibres à doubles contours », en raison de leur réfringence particulière. Cette disposition est normale chez beaucoup d'animaux (lapin, etc.).

Au point où elles existent autour de la papille, de préférence au niveau des bords supérieur et inférieur, on voit des taches d'un blanc brillant qui pourraient en imposer au premier abord pour un staphylome postérieur. Elles s'en distinguent par leur blancheur plus éclatante, neigeuse, par leurs limites dentelées irrégulières (la myéline se prolongeant plus ou moins loin sur telle fibre nerveuse) et par la disparition des limites de la papille et des vaisseaux à leur niveau, ceux-ci étant cachés par les fibres à myéline qui les recouvrent.

Elles n'entraînent pas de troubles fonctionnels ; la tache de Mariotte est seulement plus étendue. Aussi ne les découvre-t-on que par hasard.

b. **Persistance de l'artère hyaloïde**. — Nous l'avons étudiée avec les anomalies du vitré (Voy. p. 340). L'artère est réduite à un filament qui prend son origine aux vaisseaux de la papille. Avec elle il faut mentionner

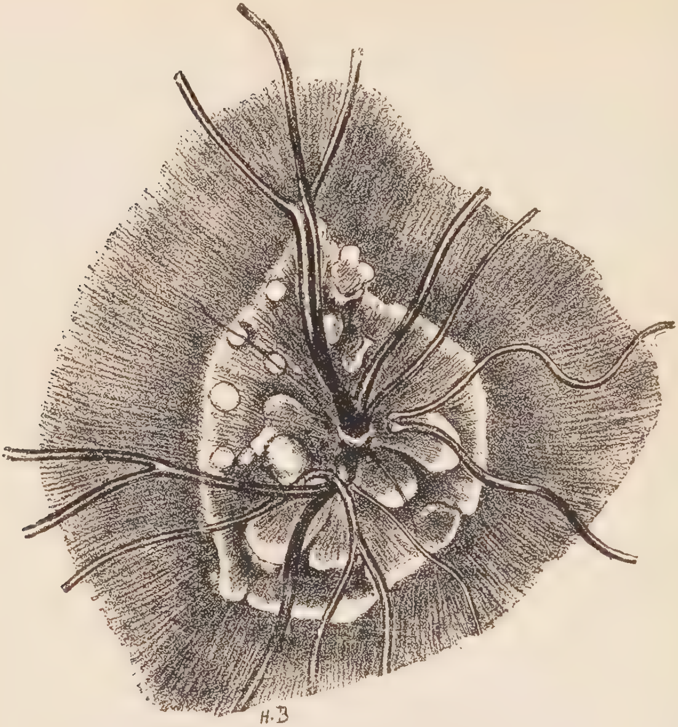


Fig. 197. — Concrétions hyalines de la papille.

les prolongements anormaux de la lame criblée (fig. 14) ; ce ne sont vraisemblablement autre chose que des reliquats du pédicule embryonnaire du vitré (Rochon-Duvigneaud).

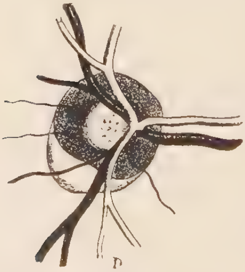


Fig. 198. — Croissant congénital de la papille.

c. **Colobome**. — C'est l'absence plus ou moins complète du nerf optique. Sa pathogénie est identique à celle du colobome de la choroïde qui l'accompagne fréquemment.

La papille montre à sa partie inférieure une encoche, ou bien elle est très agrandie, mesurant plusieurs fois son diamètre normal, souvent profondément excavée, et les vaisseaux qui en émergent sont déjetés vers le bord (1).

A côté du colobome du nerf optique, il faut mentionner les croissants congénitaux du bord inférieur de la papille. Ils coïncident d'ordinaire avec une forte amétropie et une amblyopie congénitale et doivent être regardés comme des colobomes rudimentaires (fig. 198).

---

(1) Dans un cas publié par nous, l'excavation ne mesurait pas moins de 6 à 8 millimètres. F. Terrien et Petit, *Archives d'ophtalm.*, 1901, p. 405).

IV. — AMBLYOPIES. AMAUROSES. HÉMIANOPSIES.

Nous rangeons dans ce groupe tous les troubles visuels qu'on peut observer sans lésions appréciables de la papille et du nerf optique. Suivant que la vision est seulement diminuée ou abolie, on dit qu'il y a amblyopie dans le premier cas et amaurose dans le second.

TROUBLES VISUELS ESSENTIELS (1).

1° **Amblyopie « ex anopsia ».** — Le trouble visuel est ici la conséquence d'une anomalie quelconque de l'œil (hypermétropie forte ou astigmatisme, taie de la cornée, cataracte zonulaire, colobome, lésion des membranes profondes, microphtalmie, etc.). En raison de la défectuosité des images sur la rétine, l'éducation de celle-ci ne peut se faire et l'œil n'acquiert aucune aptitude fonctionnelle ; ou bien c'est volontairement que l'œil est exclu de la vision, par exemple dans le strabisme, afin de neutraliser la fausse image (Voy. p. 521) lorsque l'œil congénère est normal. Aussi cette amblyopie est-elle le plus souvent unilatérale.

On traitera tout d'abord la cause de l'amblyopie (cataracte zonulaire, strabisme, etc.). Puis, après correction soigneuse du vice de réfraction s'il existe, on recommandera d'exercer l'œil amblyope (Voy. *Strabisme*, exercices orthoptiques, p. 523) (2).

2° **Amblyopie hystérique.** — C'est une forme fréquente de l'hystérie oculaire. Plus souvent unilatérale que bilatérale, elle peut être la seule manifestation de l'hystérie et permettre de la reconnaître.

On peut grouper sous trois chefs les symptômes qui la caractérisent : 1° début brusque de la cécité ; 2° absence d'aucune lésion du fond de l'œil ; 3° conservation des réflexes pupillaires à la lumière. A côté de ces troubles principaux, véritable triade symptomatique (3), on peut en rencontrer d'autres qu'il faut soigneusement rechercher sur l'œil congénère, si l'amblyopie est unilatérale : rétrécissement du champ visuel pour les couleurs, inversion des couleurs, micropsie, macropsie, polyopie. Le diagnostic est quelquefois difficile, surtout chez les accidentés du travail atteints d'hystéro-traumatisme oculaire (Voy. p. 526). Le pronostic est favorable; la cécité disparaît après un temps variable, quelques jours, quelques semaines, mais il n'est pas rare de voir se reproduire de nouveaux accès qui évoluent d'une manière identique. Le traitement est celui de l'hystérie; on se bornera à la suggestion.

---

(1) Nous rangeons sous cette rubrique les troubles de la vision qui ne s'accompagnent d'aucune lésion locale de la rétine ou cérébrale. C'est pourquoi nous avons choisi cette dénomination d'essentielle, de préférence à la classification de Fuchs qui incrimine, pour expliquer ces troubles, une lésion siégeant dans l'œil même, car l'amblyopie peut exister sans aucune lésion et peut disparaître par l'exercice.

(2) Il nous paraît inutile de consacrer un paragraphe spécial à l'amblyopie congénitale, qui n'est qu'une variété de l'amblyopie *ex anopsia*.

(3) Dieulafoy. La cécité hystérique (*Semaine médicale*, 13 décembre 1905).

3° **Héméralopie**. — Encore appelée *cécité nocturne*. Le sujet, dont la vue est normale en plein jour, devient à peine capable de se conduire au crépuscule, et la vision, bonne à une vive lumière, disparaît presque complètement lorsque l'éclairage devient très faible.

C'est moins une maladie qu'un symptôme qui reconnaît des causes multiples. Suivant que les causes qui la provoquent sont connues ou encore ignorées, elle est dite symptomatique ou essentielle.

a. HÉMÉRALOPIE SYMPTOMATIQUE. — Elle est la conséquence d'opacités des milieux réfringents, en particulier de la cornée, et de certaines variétés de rétinites. Dans le premier cas, elle est due au trouble périphérique de la cornée : tandis qu'en plein jour l'acuité est bonne par suite de la contraction de la pupille qui supprime les cercles de diffusion, le soir la pupille se dilate et le sujet voit mal.

Parmi les inflammations de la rétine, c'est surtout la rétinite pigmentaire qui s'accompagne d'héméralopie; elle est la conséquence de l'atrophie de la rétine, qui commence par la périphérie (Voy. p. 402). Elle peut encore se rencontrer, bien qu'à un moindre degré, dans d'autres variétés de rétinites et de choroïdites et dans le glaucome.

b. HÉMÉRALOPIE ESSENTIELLE. — Elle est vraisemblablement la conséquence d'un trouble nutritif de la rétine entraînant une torpeur de celle-ci et par là même une diminution du sens lumineux due probablement à une régénération insuffisante du pourpre visuel. L'œil héméralope a besoin, pour voir, d'un éclairage trente à soixante-dix fois supérieur à l'éclairage qui suffit à l'œil normal.

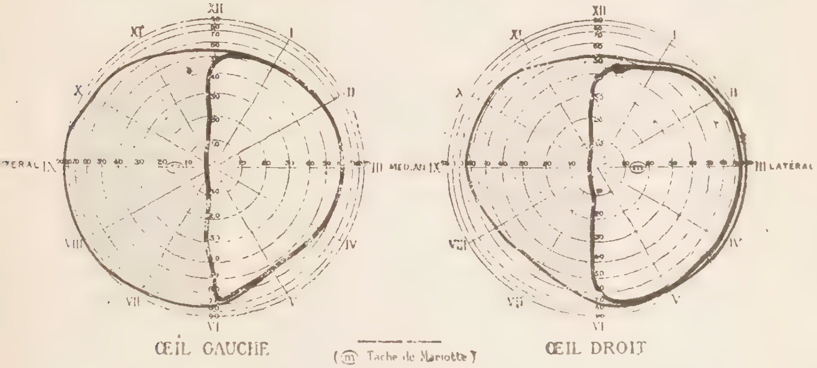
4° **Nyctalopie**. — C'est l'état inverse de l'héméralopie : le sujet voit mieux le soir, à un faible éclairage, qu'en plein jour. Comme pour l'héméralopie, la nyctalopie peut être due à des opacités centrales de la cornée ou du cristallin (le sujet voit mieux alors à un éclairage faible, la pupille étant dilatée) ou lorsqu'il existe un scotome central (*amblyopie nicotinique*).

5° **Amauroses**. — Nous avons étudié les amauroses consécutives aux rétinites et atrophies optiques. Les autres reconnaissent une origine toxique, et le type nous en est fourni par l'amaurose urémique.

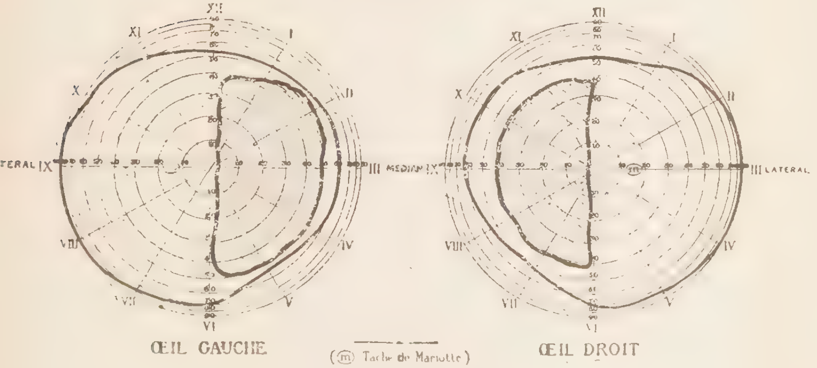
Nous renvoyons, pour l'étude de la cécité simulée, au paragraphe 3 (Voy. p. 72).

HÉMIANOPSIES

Aspect clinique. — On dit qu'il y a hémianopsie lorsque toute une moitié du champ visuel est supprimée en même temps des deux côtés, soit la moitié droite, soit la moitié gauche. Il semble que les moitiés correspondantes des deux rétines, moitié nasale d'un œil, moitié temporale de l'autre, aient perdu leur sensibilité (fig. 199). La vision centrale demeure conservée.


XII
XI
I
X
II
LATÉRAL IX
III MÉDIAN IX
III LATÉRAL
VIII
IV
VII
V
VI
ŒIL GAUCHE
(ⓜ Tache de Mariotte)
ŒIL DROIT

A. — Hémianopsie homonyme.


XII
XI
I
X
II
LATÉRAL IX
III MÉDIAN IX
III LATÉRAL
VIII
IV
VII
V
VI
ŒIL GAUCHE
(ⓜ Tache de Mariotte)
ŒIL DROIT

B. — Hémianopsie hétéronyme.

Fig. 199. — Hémianopsies.

On peut en distinguer deux grands types : Hémianopsie homonyme et Hémianopsie hétéronyme.

a. Hémianopsie homonyme. — C'est la forme la plus fréquente. Il y a absence de perception dans les deux moitiés latérales correspondantes des deux champs visuels (fig. 199, A).

La présence de l'hémianopsie devrait entraîner, semble-t-il, un trouble considérable dans la vision, le sujet ne devant percevoir que la moitié de l'objet fixé. En réalité, elle passe d'ordinaire inaperçue, et ceci pour deux raisons : par suite de la décussation du faisceau maculaire (fig. 195), la vision centrale demeure conservée. En second lieu, le malade, pour suppléer au champ visuel déficient, se borne à incliner la tête du côté correspondant.

b. HÉMIANOPSIE HÉTÉRONYME. — Elle est caractérisée par la disparition des deux moitiés asymétriques des champs visuels, c'est-à-dire des champs visuels de même nom. Suivant que les deux moitiés nasales ou les deux moitiés temporales ont disparu, l'hémianopsie est dite binasale (fig. 199, B) ou bitemporale. Ces formes sont assez rares, surtout l'hémianopsie binasale, dont l'existence a été contestée. Dans la forme hétéronyme, la délimitation entre les parties voyante et aveugle du champ visuel sont beaucoup moins précises. Il est rare ici que la ligne de démarcation suive exactement le méridien vertical.

Valeur sémiologique. — Le siège de la lésion est très variable. Qu'elle occupe les bandelettes optiques, les ganglions de la base, les radiations optiques ou de l'écorce, le trouble visuel sera toujours sensiblement identique (fig. 195). Toutefois, une analyse attentive des symptômes qui accompagnent l'hémianopsie permettra le plus ordinairement de le déterminer.

HÉMIANOPSIE HÉTÉRONYME. — Il s'agira presque toujours d'une hémianopsie bitemporale. Elle est due à une lésion du chiasma, celui-ci pouvant être comprimé à la suite d'hydrocéphalie ventriculaire, d'anévrysme, de fracture du sphénoïde au niveau de la selle turcique, et surtout de tumeurs ou d'hypertrophie de l'hypophyse (acromégalie) qui compriment l'angle antérieur ou postérieur du chiasma.

Parmi les symptômes caractéristiques de l'acromégalie et du gigantisme, dont les rapports avec l'acromégalie ont été bien démontrés par Launois, l'hémianopsie bitemporale doit tenir la première place. Il faut en pareil cas examiner systématiquement le champ visuel, alors que le malade ne se plaint d'aucun trouble de vision, ce qui est la règle par suite de la conservation de la vision centrale; presque toujours, on trouvera une hémianopsie bitemporale (1).

La ligne de démarcation de la partie aveugle du champ visuel est très rarement régulière ; en même temps, par suite de la compression du tractus optique, il se développe un rétrécissement progressif aboutissant finalement à la cécité complète, le nerf optique s'atrophiant peu à peu. Contrairement à ce qui existe dans presque toutes les tumeurs cérébrales, il est rare d'observer ici la stase papillaire. Nous ne l'avons jamais rencontrée. Ceci tient sans doute à l'évolution extrêmement lente de l'affection, la dégénérescence des fibres mettant des années à se produire.

---

(1) F. DE LAPERSONNE, Acromégalie et hémianopsie bitemporale (*Archives d'ophtalmologie*, 1905, p. 457).

Mais on note souvent comme symptômes associés la paralysie des troisième et quatrième paires craniennes (nerf moteur oculaire commun et pathétique) et surtout de la première paire cranienne (nerf olfactif). L'anosmie est en effet la règle en pareil cas. Toutes ces altérations s'expliquent par les lésions de voisinage. On peut noter également l'hémianopsie bitemporale au cours du diabète insipide (1).

HÉMIANOPSIE HOMONYME. — Tandis que l'hémianopsie bilatérale peut toujours être rapportée à une lésion du chiasma, dans l'hémianopsie homonyme la lésion peut siéger en un point quelconque des voies optiques du *côté opposé* à l'hémianopsie, depuis la bandelette jusqu'à l'écorce (fig. 195).

a. *Hémianopsie basale.* — Elle résulte d'une lésion de la base intéressant la bandelette optique ou les ganglions de la base (pulvinar et corps genouillé externe) (2).

La présence de symptômes concomitants (paralysies d'autres nerfs craniens) permettra de soupçonner une lésion des bandelettes. Si l'hémianopsie est due à une lésion des ganglions (pulvinar et corps genouillé externe), elle s'accompagne en général d'hémiplégie et d'hémianesthésie par atteinte simultanée de la capsule interne. Souvent aussi alors la lésion apparaît brusquement, à la suite d'un ictus apoplectique entraînant une hémorragie au niveau de la capsule interne et du pulvinar; une embolie d'une branche de la sylvienne peut donner lieu aux mêmes symptômes.

Mais c'est surtout la présence de la réaction pupillaire hémianopsique qui permet de reconnaître une hémianopsie d'origine basale. Voici en quoi consiste cette réaction, connue sous le nom de réaction de Wernicke. Elle se rattache à la réaction lumineuse dont nous avons indiqué le trajet de l'arc réflexe et dont le *centre constricteur* siège dans les noyaux d'origine de la troisième paire (Voy. p. 242 et fig. 195).

Toute lésion siégeant en avant des tubercules quadrijumeaux antérieurs, entre ceux-ci et le chiasma, interrompra nécessairement l'arc réflexe et donnera lieu à la réaction hémianopsique que voici : si on éclaire au moyen d'un faisceau lumineux la moitié voyante de la rétine, la pupille se contracte ; l'éclairement de la moitié aveugle, au contraire, ne donne lieu à aucune perception (3).

---

(1) L'hémianopsie bitemporale peut aussi être déterminée par des lésions gommeuses syphilitiques du chiasma. On a noté alors des variations dans l'étendue du champ visuel déficient; si bien que cette forme d'hémianopsie bitemporale oscillante, décrite par Oppenheim, serait un bon signe de syphilis de la base du crâne.

(2) Les tubercules quadrijumeaux antérieurs n'appartiennent pour ainsi dire pas aux voies optiques. Nous pouvons donc les négliger ici.

L'hémianopsie résultant d'une lésion des ganglions de la base est souvent dite *intermédiaire.*

(3) La recherche de cette réaction est très délicate. Le malade sera examiné dans la chambre noire et le faisceau lumineux sera projeté dans la pupille avec un miroir plan qui rend le phénomène plus apparent, et de telle manière que le faisceau lumineux pénètre aussi obliquement que possible.

b. *Hémianopsie centrale.* — La lésion siège-t-elle en arrière des tubercules quadrijumeaux, entre eux et l'écorce, l'arc réflexe lumineux est intact et la réaction hémianopsique n'existe pas.

On peut également distinguer deux variétés d'hémianopsie centrale : suivant que la lésion intéresse les radiations optiques ou l'écorce, l'hémianopsie est dite *sous-corticale* ou *corticale*.

Un symptôme très important et qui accompagne très souvent cette hémianopsie centrale (à condition, bien entendu, que la lésion siège à gauche) est l'*aphasie sensorielle*. Elle est caractérisée par la surdité verbale (le malade ne comprend pas la signification des mots prononcés devant lui) et par la cécité verbale (impossibilité pour le sujet de lire et de se relire alors que l'écriture est encore possible).

Dans l'hémianopsie sous-corticale, par lésion des radiations optiques, il n'est pas rare de noter de l'hémiplégie avec hémianesthésie. Il s'agit presque toujours alors d'une lésion vasculaire atteignant l'artère sylvienne et la partie postérieure de la capsule interne. L'hémianopsie corticale peut être la conséquence d'un épanchement sous-dure-mérien (1).

c. *Hémianopsie essentielle. — Migraine ophtalmique.* — Elle peut s'observer au cours de la migraine ophtalmique, ainsi désignée parce que l'accès de migraine s'accompagne en même temps de vision d'étincelles, de stries lumineuses (*photopsies*), quelquefois même de phénomènes parétiques dans le membre supérieur du côté correspondant.

Cette hémianopsie, qui accompagne l'accès de migraine, doit être rangée à côté de l'hémianopsie corticale. Elle est vraisemblablement la conséquence d'un spasme vasculaire abolissant momentanément les fonctions du centre visuel cortical. Sa courte durée ne permet pas d'invoquer d'autres causes.

L'hémianopsie a été observée dans l'urémie, dans l'intoxication par la quinine, par le plomb, par l'oxyde de carbone, au cours des accès de fièvres intermittentes. Il s'agit alors d'une véritable hémianopsie toxique. Enfin, elle a été notée dans l'hystérie.

V. — ANOMALIES DU SENS CHROMATIQUE.

Sens chromatique et sens de la lumière. — Le sens chromatique est la faculté de discerner les couleurs. Il est lié au sens lumineux et n'est pas le même chez tous les individus. Soient deux sujets lisant sous le même éclairage et à la même distance des caractères de même grandeur ; si l'on diminue graduellement l'éclairage, il peut arriver un moment où l'un des sujets cessera de lire, l'autre continuant, et on dira que le sens de la lumière est différent chez les deux.

Mesure du sens lumineux. Photomètre. — Il se mesure par deux procédés différents : ou bien on recherche la limite inférieure d'éclairage qui détermine encore une sensation lumineuse (c'est la limite d'excitabilité rétinienne), ou bien l'on cherche le minimum de différence de clarté qui peut être reconnu (c'est la limite de différenciation).

---

(1) De Lapersonne, *Bull. de l'Académie de médecine*, avril 1897.

Le *photomètre de Förster* donne la limite d'excitabilité. L'instrument se compose d'une boîte (fig. 200) dont l'intérieur est noirci et qui porte d'un côté deux ouvertures par lesquelles le sujet fixe dans le fond de la boîte un tableau sur lequel sont tracés des traits noirs sur fond blanc. Ce tableau est éclairé par une bougie placée en L et au-devant de laquelle est placé un papier translucide qui rend l'éclairage uniforme. Une vis S permet de varier l'éclairage, en ouvrant ou en fermant la fenêtre.

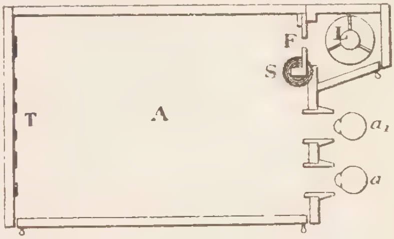


Fig. 200. — Photomètre de Förster.

L'appareil est placé dans une chambre noire et, avant de commencer l'expérience, le sujet se tient dans une chambre obscure, les yeux bandés, pendant dix minutes, de manière à permettre l'*adaptation* de la rétine. Puis il commence par regarder dans l'appareil avant que le tableau ne soit éclairé et la fenêtre restant fermée. On ouvre alors graduellement la fenêtre, au moyen de la vis S, jusqu'à ce que les traits soient reconnus sur le tableau, et la grandeur d'ouverture nécessaire donne la mesure du sens lumineux de l'examiné.

Le sens lumineux, nous l'avons vu, peut être très diminué, alors que l'acuité visuelle est encore bonne et inversement. Dans l'héméralopie, cette diminution est considérable (Voy. p. 434).

Mesure du sens chromatique. — Le blanc, on le sait, est constitué par la réunion des couleurs du spectre. Il existe trois couleurs fondamentales : le rouge, le vert et le violet. On appelle couleurs complémentaires celles qui, mélangées, donneront du blanc, par exemple le rouge et le vert, le jaune et le violet, le bleu et l'orangé.

Si, après avoir fixé un certain temps une surface colorée, on regarde aussitôt un fond blanc, on voit apparaître sur ce fond la couleur complémentaire de la couleur fixée ; a-t-on fixé du rouge, on verra du vert. C'est qu'en effet, les éléments nerveux rétiniens spécialement impressionnés par la couleur rouge se fatiguent : au moment où l'on fixe le blanc, ils transmettent une impression moins vive que ceux restés en repos. Aussi le rouge contenu dans le blanc apparaît mal et on ne voit que le vert.

C'est sur ce principe qu'est basée la méthode du contraste simultané de Weber pour apprécier le sens chromatique.

1° *Méthode du contraste simultané.* — Si entre une feuille de papier coloré et un papier mince demi-transparent qui la recouvre on interpose un morceau de papier gris, celui-ci prend à travers le transparent la couleur complémentaire du papier sous-jacent. Le résultat obtenu par ce procédé est médiocre.

2° *Méthode de Holmgrem.* — Nous l'avons déjà indiquée (Voy. p. 70). On demande au sujet de choisir dans un grand nombre d'écheveaux de laine des écheveaux de couleur analogue à un modèle donné. S'il n'y réussit pas, ou n'y parvient que difficilement, il existe une altération du sens des couleurs. On choisira naturellement des couleurs pour lesquelles la confusion est facile.

3° et 4° *Echelles d'acuité et Disque rotatif de Maxwell.* — Ces deux méthodes ont été déjà étudiées (Voy. p. 71).

5° *Spectroscopie.* — On demande au sujet d'indiquer successivement sous quelle couleur lui apparaît chacune des parties du spectre. C'est la seule méthode scientifique, car seules les couleurs spectrales sont pures. Les matières colorantes employées pour colorer les papiers et les étoffes ne sont pas des couleurs pures, mais un mélange de couleurs : une étoffe rouge examinée à travers un spectroscope se décompose en une série de couleurs plus ou moins voisines du rouge, tandis que le rouge du spectre solaire ne se décompose pas. Mais cette méthode est quelquefois d'une application difficile en pratique, et on se contente d'une évaluation approximative.

Altérations du sens chromatique. — On peut admettre pour l'œil normal au moins trois sensations fondamentales dont le mélange donne lieu à toutes les sensations de couleurs. C'est la *trichromasie normale.*

On peut grouper sous trois chefs les troubles de la perception des couleurs :

a. **Achromatopsie totale.** — Le sens chromatique est perdu en totalité ; aucune couleur n'est reconnue et les objets paraissent gris sur fond gris comme sur une gravure. Seules sont distinguées les différences de clarté. C'est l'*achromatopsie totale.*

b. **Achromatopsie partielle.** — Une ou deux couleurs fondamentales ne sont plus perçues : c'est l'*achromatopsie partielle.* Le spectre solaire montre alors une ou plusieurs lacunes ; il est raccourci si la couleur non perçue siège à l'une de ses extrémités.

c. **Dyschromatopsie.** — C'est la forme la plus fréquente : une ou plusieurs, ou toutes les couleurs ne sont reconnues qu'à une lumière très vive, et sont confondues à un mauvais éclairage. Cette variété est assez souvent confondue avec la précédente ; ce n'est que par un examen attentif qu'on arrive à faire reconnaître telle ou telle couleur au sujet. Ce n'est, en somme, qu'un affaiblissement du sens des couleurs.

Cette étude de la vision des couleurs est d'une importance très grande pour l'examen des employés de chemins de fer et des marins, en particulier pour le vert et le rouge. Il n'est pas nécessaire que la cécité pour le rouge ou le vert soit absolue ; une dyschromatopsie nette suffit à rendre inapte au service des signaux.

Dyschromatopsie congénitale. Daltonisme. — Le mot *daltonisme*, du nom du physicien anglais Dalton qui, le premier, a bien décrit le trouble dont il était atteint, est souvent employé pour désigner la dyschromatopsie congénitale. Plus exactement, *daltonisme* signifie l'achromatopsie partielle pour le rouge : c'est l'*anérythropsie*. Le rouge n'est pas perçu et est confondu avec le vert. En réalité, les deux couleurs sont distinguées, car elles ne donnent pas au daltonien des sensations identiques, et il les différencie par la différence de clarté, en un mot par leur valeur. C'est ainsi que, bien souvent, le daltonisme passe inaperçu et n'est découvert que par hasard à l'occasion d'un examen sérieux du sens chromatique. Sans doute, en effet, le daltonien n'a pas et n'a jamais eu la sensation du rouge ; mais, habitué dès l'enfance à distinguer par des différences de clarté ce qu'on lui a dit être rouge ou vert, il ne se trompe pas, et l'affection demeure ignorée. Si, au contraire, on diminue progressivement l'intensité de la clarté du vert placé à côté du rouge, il arrive un moment où le vert ayant la même valeur que le rouge est confondu avec lui, et le daltonisme est mis en évidence. Ces couleurs, ayant des valeurs identiques et ne se différenciant que par leur coloration, sont dites *couleurs de confusion*. Il est très difficile de les obtenir et l'examen est délicat.

Ce que nous avons dit au sujet de l'aveugle pour le rouge s'applique également aux aveugles pour le vert ou pour le violet. Le daltonisme congénital paraît plus fréquent chez l'homme que chez la femme et se rencontrerait dans 3 à 4 p. 100 des cas.

Dyschromatopsie acquise. — Elle se rencontre dans la plupart des affections de la rétine, du nerf optique ou même des voies optiques, en un mot de l'appareil de perception. Nous avons vu que dans toutes les atrophies optiques, le sens chromatique était altéré souvent au début, élément important pour le diagnostic.

CHAPITRE VIII

AFFECTIONS DES PAUPIÈRES

Notions anatomiques.

Configuration extérieure. — Les paupières, au nombre de deux, supérieure et inférieure, ferment, avec le septum orbitale, la cavité de l'orbite en avant.

Des deux faces, l'*antérieure* (face cutanée) est formée par la peau, très mince, et doublée d'un tissu conjonctif lâche, d'où la mobilité extrême et la facilité de l'infiltration. La face *postérieure*, ou conjonctivale, limite en avant la partie antérieure du cul-de-sac conjonctival.

On leur distingue deux bords : *bord adhérent* ou orbitaire, qui se continue avec les régions voisines, et *bord libre*. Ce dernier est divisé par la *papille lacrymale*, située à la partie interne et où vient s'ouvrir le canalicule lacrymal, en deux parties très inégales : l'externe, ou *portion ciliaire*, occupe presque toute l'étendue du bord libre et présente deux lèvres : l'antérieure, lèvre ciliaire, où viennent s'implanter les cils, la postérieure ou lèvre meibomienne, parce qu'à ce niveau viennent s'ouvrir les orifices des glandes de Meibomius, au nombre de vingt-cinq à trente environ et disposés en série régulière. Ces deux lèvres sont séparées par un *interstice*, point à retenir au point de vue chirurgical. La partie interne, ou portion lacrymale, très courte, est comprise entre la papille lacrymale et l'extrémité interne du bord libre. Elle répond à la caroncule lacrymale et limite le lac lacrymal.

Les bords libres des deux paupières, en s'unissant à leurs extrémités, limitent l'orifice palpébral, d'étendue variable suivant la saillie du globe, et dont les extrémités sont désignées sous le nom d'angle externe ou *canthus externe* et d'angle interne ou *canthus interne*, ce dernier plus ouvert que l'angle externe, aussi est-il encore appelé : *grand angle de l'œil*. Dans l'occlusion des paupières, l'ouverture palpébrale fait place à la fente palpébrale.

Structure. — Les paupières peuvent être regardées, au point de vue chirurgical, comme formées de deux feuillets : l'antérieur, musculo-cutané, constitué par la peau en avant et le muscle orbiculaire en arrière ; le postérieur, fibro-muqueux, constitué par le tarse doublé de la conjonctive (fig. 201). Ces deux feuillets, séparés par un tissu cellulaire lâche, se laissent facilement séparer par la dissection.

Le tarse forme le véritable squelette de la paupière. A l'état pathologique, il peut s'incurver vicieusement en arrière, donnant lieu à l'*entropion*. Il contient dans son épaisseur les glandes de Meibomius, de nature sébacée. Leur produit de sécrétion vient s'ajouter à celui des glandes ciliaires, annexées aux follicules pileux des cils (deux pour chaque cil) et constitue, lorsqu'il devient trop considérable, la *chassie*.

Vaisseaux. — Les paupières sont très vasculaires. Elles présentent tout autour du bord libre un *cercle artériel* complet formé par les artères palpébrales supérieure et inférieure qui, parties de l'angle interne, se réunissent au niveau du canthus externe. Ces dernières s'anastomosent en outre avec les artères voisines : sus-orbitaire en haut, sous-orbitaire en bas, nasale en dedans, lacrymale, temporale superficielle et transversale de la face en dehors, qui jettent sur les paupières des ramifications nombreuses.

Les *veines*, encore plus considérables que les artères, vont se jeter en avant dans la veine faciale antérieure, en arrière dans la veine ophtalmique.

Les *lymphatiques* forment deux réseaux principaux, l'un superficiel, entre la peau et le muscle orbiculaire, l'autre profond, rétro-tarsien ou sous-conjonctival, auquel aboutit la lymphe qui provient de la conjonctive et des glandes de Meibomius. Ces deux réseaux, reliés entre eux par de nombreuses anastomoses, se partagent en deux groupes : l'interne converge vers la racine du nez et, suivant le trajet de la veine faciale, aboutit aux ganglions sous-maxillaires. L'externe se dirige en dehors et en arrière pour venir se jeter dans le ganglion préauriculaire et dans les ganglions parotidiens. Il faudra donc interroger toujours ces ganglions en présence de toute affection des paupières.

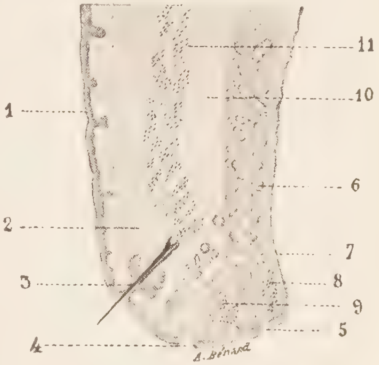


Fig. 201. — Coupe de la paupière (Branca).

1, Revêtement cutané : 2, chorion ; 3, cil ; 6, glande de Meibomius s'ouvrant à l'extérieur (5) ; 7, conjonctive ; 11, orbiculaire ; 8, 9, faisceaux musculaires.

Innervation et Physiologie. — Trois ordres de nerfs se distribuent aux paupières : moteurs, sensitifs et sympathiques.

a. Rameaux moteurs. — Ils proviennent des rameaux supérieurs du facial, qui se distribuent aux faisceaux de l'orbiculaire, et du moteur oculaire commun qui innerve le releveur.

Les paupières sont en effet actionnées par deux muscles respectivement antagonistes : l'orbiculaire (fig. 201), disposé en faisceaux concentriques autour de la fente palpébrale, détermine l'occlusion. Il a pour antagoniste le releveur qui, parti du fond de l'orbite, glisse le long de la paroi supérieure de l'orbite, puis à la face profonde du septum orbitale, dont il est séparé, comme de la paroi supérieure de l'orbite, par un tissu cellulaire lâche, et vient s'attacher au bord supérieur et à la face antérieure du tarse (1).

---

(1) La cavité de l'orbite se poursuit donc en réalité jusqu'au bord supérieur du tarse ; virtuelle à ce niveau elle est représentée par un tissu cellulaire lâche séparant le septum orbitale du releveur. C'est là un point dont il faut tenir compte dans les interventions sur les paupières ; on y apportera les mêmes précautions d'asepsie que dans une intervention sur l'orbite.

b. Rameaux sensitifs. — Ils sont fournis par les deux premières branches du trijumeau. La branche ophtalmique par ses trois rameaux principaux (nasal, frontal, lacrymal, en allant de dedans en dehors) innerve la paupière supérieure ; l'inférieure est innervée par les rameaux venus du nerf sous-orbitaire qui débouche du trou sous-orbitaire.

c. Rameaux sympathiques. — Encore mal connus, ils se rendent aux vaisseaux et aux muscles palpébraux. Leur paralysie (section du sympathique) entraîne le rétrécissement de la fente palpébrale.

Les paupières protègent le globe oculaire. Ce rôle de défense est assuré par différents réflexes. Le plus important est le clignement, qui a pour résultat principal de lubrifier la cornée par les larmes et la sécrétion meïbomienne, de reposer la vue, et aussi d'aider à la circulation lacrymale. La voie suivie est la suivante ; les terminaisons nerveuses du trijumeau, excitées en un point quelconque (cornée, conjonctive, muqueuse nasale, etc.), transmettent l'excitation à la racine bulbaire du trijumeau (voie centripète), puis de là au facial et finalement, à l'orbiculaire (voie centrifuge). Lorsque ces terminaisons nerveuses sont continuellement irritées, par exemple à la suite de corps étrangers de la cornée, dans certaines variétés de kératites (kératite phlycténulaire), il en résulte une contracture violente des paupières (blépharospasme). Inversement, lorsque, à la suite de rétraction cicatricielle des paupières (brûlures, traumatismes) l'occlusion palpébrale ne peut plus s'effectuer, la cornée, non protégée, s'altère, et l'œil peut se perdre. Il importe en pareil cas d'intervenir au plus vite (Voy. p. 471).

I. — AFFECTIONS TRAUMATIQUES.

Elles sont très fréquentes (contusions, plaies par instruments piquants ou tranchants, morsures, déchirures, brûlures). La gravité varie avec l'étendue des lésions et avec la présence ou l'absence de complications.

Contusions. — Pour peu que la contusion soit d'une certaine violence elle entraîne rapidement l'apparition d'une ecchymose, qui peut s'étendre à la conjonctive, à la face et est souvent très marquée en raison de la laxité de la peau à ce niveau. Elle apparaît de bonne heure, contrairement aux *ecchymoses tardives*, symptomatiques d'une fracture du crâne ou d'une rupture vasculaire de l'orbite.

En l'absence de complications, la contusion ne nécessite aucun traitement. On pourra recommander l'application de compresses froides ou résolutives. L'ecchymose disparaît après quelques jours. On s'assurera qu'il n'y a pas de fracture du rebord orbitaire ou des os voisins, ce qu'on reconnaîtrait à une douleur plus vive à la pression en un point limité.

Complications. — Emphysème des paupières. — Il est toujours la conséquence d'une fracture ou fêlure des parois de l'orbite au niveau des sinus péri-orbitaires ou des voies lacrymales et est dû à la pénétration de l'air venant des voies lacrymales dans le tissu cellulaire des paupières. Il apparaît brusquement, au moment où le malade se mouche. Les paupières sont alors distendues, l'air s'infiltrant dans les mailles du tissu conjonctif; l'affection se reconnaît à la sonorité, à la percussion et à la crépitation neigeuse que produit la pression du doigt sur les tissus tuméfiés. Il disparaît naturellement et ne réclame aucun traitement.

Amaurose. — L'amaurose et l'amblyopie ont été notées, non seulement à la suite de plaies pénétrantes étendues, mais même d'une simple contusion des paupières. Généralement temporaires, on les a vues quelquefois définitives.

Pour en expliquer l'origine on a incriminé une fissure osseuse se propageant jusqu'au canal optique et entraînant une atrophie descendante du nerf, une hémorragie au sommet de l'orbite ou dans la gaine du nerf optique et comprimant le tronc nerveux, ou la commotion de celui-ci enserré dans le canal optique.

Pour d'autres, il s'agirait d'une lésion des branches de l'ophtalmique, retentissant sur l'œil par l'intermédiaire du ganglion ophtalmique.

Ailleurs on a incriminé un réflexe inhibitoire d'origine traumatique retentissant sur la rétine.

L'opinion la plus vraisemblable, surtout lorsqu'on ne constate aucune lésion du fond de l'œil, ce qui est le cas le plus habituel, est qu'il s'agit de troubles purement fonctionnels devant être rapportés à l'hystéro-traumatisme. Souvent en effet la guérison apparaît spontanément.

Infection. — L'extravasation sanguine, si elle est considérable et forme un véritable hématome, peut, au lieu de disparaître spontanément, devenir purulente et donner lieu à un abcès de la paupière. Pareille terminaison est surtout à craindre lorsqu'il existe une solution de continuité ouvrant la porte à l'infection et chez les sujets présentant un mauvais état général, diathésique ou accidentel.

Plaies. — Les plaies limitées à la paupière sont peu graves ; si elles sont étendues, elles exposent à l'ectropion ou à l'entropion. Dans les plaies horizontales de la paupière supérieure, le ligament suspenseur ou le releveur peuvent être divisés, d'où chute de la paupière (ptosis).

Les plaies contuses étendues et profondes, à bords irréguliers et déchiquetés, ont peu de tendance à se cicatriser et peuvent se compliquer de gangrène (sphacèle des paupières) ou d'érysipèle. Il en résulte une rétraction cicatricielle très accentuée (ectropion). Il en est de même pour les brûlures profondes suivies d'escarres.

Les plaies contuses du sourcil, au niveau de l'angle tranchant du rebord supéro-externe de l'orbite qui coupe les parties molles, présentent souvent cette particularité d'être linéaires, comme si elles avaient été faites à l'aide d'un instrument tranchant. Ceci est important en médecine légale.

Le traitement ne diffère pas de celui des contusions et plaies en général. Afin d'éviter une difformité, la suture sera soigneusement faite toutes les fois que la plaie n'a pas été infectée. Si celle-ci est profonde, on comprendra dans la suture les divers plans de la paupière.

Si la plaie est infectée ou fortement contuse (souvent en pareil cas ses bords se sphacèlent, le tissu cellulaire s'infiltre et un phlegmon peut se déclarer), il ne faut pas procéder à la réunion immédiate. On fera un lavage avec le cyanure d'hydrargyre à 1 p. 5000, es corps étrangers ou les parties sphacélées seront enlevés et un pansement humide sera appliqué.

Brûlures. — Elles sont produites par les agents les plus divers et le pronostic est d'autant plus grave que la brûlure est plus profonde et plus étendue.

Comme celles des autres régions, elles seront traitées par les applications froides et les corps gras. S'il s'agit de brûlures par un acide, on emploiera des solutions alcalines pour neutraliser (bicarbonate de soude) (1).

On cherchera à prévenir la rétraction cicatricielle, et l'opération de l'ectropion avec autoplastie peut être indiquée de bonne heure (Voy. *Blépharoplastie*, p. 471).

II. — LÉSIONS CUTANÉES.

Elles peuvent occuper toute l'étendue des paupières, c'est le cas habituel des dermatoses, ou bien l'inflammation se localise au bord libre, où elle est connue sous le nom de *blépharite*. Enfin on peut observer la suppuration étendue à toute la paupière érysipèle et phlegmon des paupières).

DERMATOSES.

Erythème. — Il est fréquent et est caractérisé par une rougeur de la peau, ordinairement localisée au bord ciliaire, qu'accompagne une sensation de prurit plus ou moins intense. Il peut être dû à une irritation locale, à un vice de réfraction entraînant des phénomènes de fatigue oculaire, à une inflammation du bord libre (blépharite), ou à un larmoiement, lui-même sous la dépendance d'une affection des voies lacrymales.

Eczéma. — Surtout fréquent chez les enfants, il est caractérisé par la rougeur, le gonflement et l'épaississement de la peau qui se fendille et présente une desquamation furfuracée. Il existe une sensation de cuisson et des démangeaisons entraînant des lésions de grattage. La cornée peut aussi être le siège d'ulcérations.

On prescrira les topiques habituels: lotions chaudes, pommades à l'oxyde de zinc, à l'ichtyol, à la résorcine, etc., en se servant comme excipient de la vaseline blonde neutre. On évitera des pommades trop fortes ; la proportion au centième est suffisante.

---

(1) Dans les brûlures par la chaux, on a conseillé des lotions avec une solution sucrée afin d'amener une combinaison de saccharate de chaux insoluble.

Le traitement local sera complété par le traitement général. Car, de même que celui de la peau, l'eczéma des paupières paraît sous la dépendance d'un mauvais état constitutionnel (scrofule, lymphatisme, arthritisme, etc.). Chez les enfants, on recommandera les fortifiants, les bains salins, etc. Chez les adultes, on surveillera le régime général : suppression des viandes faisandées et d'une alimentation trop carnée, du vin pur, de l'alcool, etc.).

Œdème. — Il est le plus souvent *inflammatoire* et est d'ordinaire alors unilatéral. Il est la conséquence d'une blépharite, d'une conjonctivite intense, souvent alors il est bilatéral, d'une dacryocystite, érysipèle, etc., ou bien il accompagne le phlegmon du globe ou de l'orbite. Les lésions de l'œil qui se compliquent d'œdème palpébral sont généralement assez graves. Il s'agit généralement d'une iridochoroïdite suppurée. De même les inflammations orbitaires, les sinusites ethmoïdales, frontales et maxillaires entraînent le plus souvent de l'œdème palpébral du même côté.

L'*œdème non inflammatoire* ne se différencie pas de l'œdème en général. Il apparaît aux paupières comme en d'autres points de l'économie et est souvent symptomatique d'une néphrite. Sa localisation aux paupières est favorisée par la laxité des tissus.

Troubles sécrétoires. — Ce sont des altérations de la sécrétion en plus (hyperidrose) ou en moins (anidrose) ou des modifications de coloration ; chromidrose (taches bleuâtres ou noires apparaissant au niveau des paupières, surtout les inférieures), hématidrose (sueurs de sang) uridrose (sueurs d'urine).

Zona. — Zona ophtalmique (1). — Il a été excellemment décrit par Hutchinson et par Hybord. Il ne se différencie du zona en général que par les complications oculaires. Comme lui, il est toujours *unilatéral* ; les vésicules siègent sur les paupières, le nez, le front, en suivant le trajet des filets nerveux, et laissent après dessiccation des cicatrices blanches indélébiles. Il s'agit d'une névrite de la première branche du trijumeau, s'accompagnant de douleurs violentes et souvent aussi de troubles oculaires toujours graves.

Complications. — Elles peuvent atteindre toutes les parties de l'œil, mais c'est surtout la cornée qui est généralement intéressée.

---

(1) Comme le fait remarquer A. Terson, il y a lieu de mentionner, à côté du zona ophtalmique, l'*herpès simple* des paupières, caractérisé par l'apparition de vésicules à la suite d'un mouvement fébrile et qui, se desséchant rapidement, disparaissent après quelques jours sans laisser de traces.

Le plus souvent on voit apparaître à sa surface des vésicules, faisant bientôt place à des *ulcérations*, avec phénomènes réactionnels intenses (photophobie, blépharospasme, larmoiement, douleurs névralgiques). Quelquefois on constate une véritable *kératite parenchymateuse*.

On admet généralement que la kératite est consécutive à une érosion épithéliale. Cependant Sulzer et d'autres ont mentionné deux cas de kératite interstitielle primitive, sans lésion épithéliale, au cours d'un zona fronto-nasal. On a même vu la kératite précéder de quelques jours l'apparition du zona (1).

Les complications cornéennes seraient surtout à craindre, d'après Hutchinson, lorsque l'éruption, au lieu de se limiter au front, envahit la racine du nez, c'est-à-dire le territoire du nerf nasal (peut-être par suite de la participation du rameau ciliaire émané de celui-ci), mais ceci n'est pas absolu.

Après la participation de la cornée, les complications les plus fréquentes sont l'*iritis*, l'*irido-cyclite*, et l'*irido-choroïdite*. On peut noter aussi les *paralysies* des muscles de l'œil et même la paralysie faciale.

Étiologie et Pathogénie. — Elles se confondent avec celles du zona en général. Il s'agit vraisemblablement d'une névrite d'un ou plusieurs rameaux du trijumeau, d'origine toxique.

Diagnostic. — Le zona est souvent confondu, faute d'une observation attentive, avec l'érysipèle, dont il se distingue par l'absence de fièvre (lorsqu'elle existe, ce qui est rare, elle est généralement modérée), par les troubles de sensibilité qui l'accompagnent il y a souvent anesthésie ou hypoesthésie cutanée dans toute la région envahie), par la présence des douleurs névralgiques, très rares dans l'érysipèle, et surtout par sa limitation à une moitié de la face (2).

Pronostic. — Les vésicules du zona laissent des cicatrices indélébiles; en outre il persiste souvent et pendant des années des douleurs névralgiques très intenses dans la sphère du trijumeau, rebelles à tout traitement. Le pronostic est encore assombri par la présence des complications oculaires, celles-ci entraînant toujours une diminution considérable de la vision, souvent même la cécité.

Traitement. — Il s'adressera surtout aux complications oculaires. Les manifestations cutanées seront traitées par l'application de pommades à l'oxyde de zinc, à la cocaïne. Les douleurs seront calmées par les analgésiques habituels (antipyrine, opium, injections de morphine, etc.).

En présence d'une kératite, ou si l'on a des raisons d'en craindre apparition, par exemple si la cornée a perdu sa sensibilité, en outre des pommades antiseptiques, on aura recours à la tarsorraphie médiane qui constitue ici le meilleur mode de protection (Voy. p. 465).

---

(1) F. Terrien, De la kératite parenchymateuse comme manifestation primitive du zona ophtalmique (*Archives d'ophtalm.*, 1900, p. 449).

(2) Un des grands caractères du zona en effet est de se limiter à une moitié du corps et de ne jamais dépasser la ligne médiane. On connaît quelques cas de zona ophtalmique bilatéral, mais ceci est tout à fait exceptionnel.

AFFECTIONS DU BORD CILIAIRE (1).

On en distingue deux groupes: les infections aiguës, surtout de nature furonculeuse, comme l'orgelet, et les infections chroniques, désignées sous le terme générique de blépharites (A. Terson).

Infections chroniques. Blépharites. — C'est l'inflammation du bord libre des paupières. Elle atteint surtout l'appareil glandulo-ciliaire et est dite pour cette raison blépharite glandulo-ciliaire.

On l'observe de préférence chez les jeunes sujets, lymphatiques ou scrofuleux ; il existe souvent en même temps de l'impétigo de la face et du cuir chevelu et des adénites cervicales. Elle se rencontre aussi chez les arthritiques. Souvent elle coïncide avec l'hyperémie de la conjonctive et reconnaît les mêmes causes.

Aspect clinique. — *Au début* le bord libre, surtout au niveau des angles, est rouge et gonflé ; sa lèvre palpébrale se recouvre de fines pellicules blanchâtres emprisonnant la base des cils; ceux-ci deviennent cassants, changent de direction, et au-dessous de ces croûtelettes on trouve une petite ulcération.

A la longue, la rougeur et le gonflement augmentent. L'inflammation gagne la profondeur et les cils sont agglutinés à leur base au milieu de croûtes épaisses qui recouvrent des ulcérations profondes. Enfin les cils tombent, la conjonctive et le tarse participent à l'inflammation et les bords libres, rouges et ulcérés, se renversent en avant (ectropion), quelquefois en arrière (entropion), d'où larmoiement (par suite de l'éversion ou de l'inversion des points lacrymaux) avec dacryocystite secondaire, kératite ulcéreuse (la cornée étant chroniquement irritée par le frottement des cils), etc. (2).

Dans les formes légères, les symptômes subjectifs se bornent à la sensation de picotements et de démangeaisons.

Plus tard les yeux présentent une sensibilité exagérée à la lumière ; il existe du larmoiement. La douleur et le prurit sont très marqués.

---

(1) Avec A. Terson, nous étudierons successivement avec les affections du bord libre, les affections de la région pileuse et pilo-sébacée (bord ciliaire) et les affections du bord rétro-ciliaire (bord meïbomien).

(2) **Distichiasis.** — La déviation des cils dirigés les uns en dedans, les autres en dehors, est encore désignée sous le terme de *distichiasis*. La blépharite ciliaire n'est pas la seule affection capable de la déterminer. Il faut mentionner la conjonctivite granuleuse et toutes les cicatrices du bord libre ou de la peau des paupières consécutives aux traumatismes, aux brûlures, ou à une suppuration prolongée. Lorsque le distichiasis est très marqué et entraîne, par le frottement qu'il détermine à la surface de la cornée ou de la conjonctive bulbaire, de la conjonctivite chronique et de la kératite, il faut y remédier par une intervention (Voy. p. 468).

Forme squameuse. — Cette forme ulcéreuse que nous venons de décrire est celle qui se rencontre le plus souvent. La forme squameuse, plus rare, est caractérisée par la présence de petites pellicules blanches ou grises, semblables à celles que l'on observe sur le cuir chevelu, siégeant à la base des cils, si bien que la lèvre ciliaire des paupières paraît comme saupoudrée de son ou de farine. C'est la *variété furfuracée* à pellicules, probablement identique au pityriasis simplex du cuir chevelu.

Forme séborrhéique. — Elle est plus rare ; le bord palpébral est couvert de croûtes jaunes, tantôt friables, tantôt souples et grasses, comme de la cire ou du miel (Fuchs).

Mais dans les deux cas, si on enlève ces squames par le lavage, on ne constate jamais d'ulcération au-dessous d'elles ; les croûtes en effet ne sont pas constituées par du pus desséché, mais par une sécrétion exagérée des glandes sébacées qui, se desséchant à l'air, se transforme en croûtes jaunes.

Pronostic. — L'affection est très gênante, très tenace, sujette aux récidives, et dans les formes sévères le pronostic est encore assombri par les lésions de la cornée.

Traitement. — 1° **Traitement local.** — Les paupières seront protégées de la poussière par le port de lunettes fumées (coquilles).

Dans les formes légères, pour combattre la rougeur et la séborrhée du bord palpébral, celui-ci sera lavé à l'eau bouillie additionnée de sous-carbonate de soude dans la proportion de 1 p. 500 ou de sulfate de zinc dans la proportion de 1 p. 100.

Les croûtes seront ramollies à l'aide de compresses trempées dans la solution de cyanure d'hydrargyre à 1 p. 5 000 et enlevées avec le coton hydrophile mouillé ou à l'aide de la pince à caillots, en procédant avec beaucoup de précaution et de douceur.

On pourra recommander les lavages avec l'eau d'Alibour en solution très étendue (surtout dans la forme ulcéreuse) :

Sulfate de zinc.........................	7 grammes.
Sulfate de cuivre........................	2 —
Camphre..........................	ãa 0^{gr},50
Safran............................	
Eau distillée bouillie....................	300 grammes.

Une cuillerée à soupe pour un verre d'eau bouillie.

Le soir, le bord palpébral sera recouvert, à la racine des cils, d'une couche de pommade, soit la pommade jaune, soit la pommade au précipité rouge, quelquefois un peu irritante :

Précipité rouge obtenu par voie humide...	0^{gr},10
Vaseline neutre......................	ãa 5 grammes.
Lanoline..........................	

ou la pommade au calomel à 1 ou 2 p. 100.

L'ichtyol et la résorcine méritent aussi d'être recommandés :

Ichtyol	0^{gr},20
Oxyde de zinc	0^{gr},50
Vaseline neutre	10 grammes.

ou bien :

Résorcine	0^{gr},10
Oxyde de zinc	0^{gr},50
Vaseline neutre	10 grammes.

Les cils seront épilés et, à un stade plus avancé, les ulcérations qui entourent leur base seront touchées avec une solution de nitrate d'argent à 5 ou 10 p. 100.

On se trouvera bien aussi quelquefois de l'emploi de la glycérine au sublimé, qu'on applique très soigneusement, à l'aide d'un petit tampon effilé, à la surface des ulcérations :

Glycérine	20 grammes.
Sublimé	0^{gr},10 à 0^{gr},50

2° **Traitement général**. — On recommandera une très grande propreté ; les mains de l'enfant seront fréquemment lavées, ainsi que le visage. On fera tomber les croûtes d'impétigo de la face et du cuir chevelu à l'aide d'applications humides, puis de pommades.

L'hygiène et le régime seront soigneusement surveillés séjour dans un air pur, bains salés, fortifiants, frictions sèches sur tout le corps, etc.). S'il s'agit d'un sujet anémique ou scrofuleux, ce qui est presque la règle, on y ajoutera les topiques : sirop iodo-tannique, phosphate de chaux, arséniate de soude, etc.

Enfin, si la blépharite est due à une affection de voisinage rhinite, conjonctivite, dacryocystite, etc.), celle-ci sera traitée en même temps. Existe-t-il une anomalie de réfraction, elle sera soigneusement corrigée et le port des verres correcteurs pour le travail de près peut contribuer à amener une amélioration réelle. Chez l'adulte, on proscrira une alimentation trop épicée et trop exclusivement carnée suppression de l'alcool, café, tabac, fromages fermentés, etc. .

Altérations des cils. — *Alopécie*. — Elle est souvent la conséquence d'une blépharite chronique. Elle est persistante, de même que celle de la lèpre. Au contraire, l'alopécie qu'on peut observer au moment de la roséole syphilitique et qui intéresse les deux yeux, coïncidant avec l'alopécie des sourcils, de la barbe et du cuir chevelu, est généralement passagère. Elle a été notée dans certains états généraux dyscrasiques, toxiques ou infectieux graves (fièvre typhoïde, etc.), l'accouchement, et même à la suite d'affections locales (irido-cyclite, ophtalmie sympathique). Elle peut être traumatique, certains sujets ayant la manie d'arracher leurs poils et leurs sourcils (*trichomanie*), ou bien elle est due au grattage.

Dépigmentation. — Encore désignée sous le terme de *canitie*, elle est congénitale ou acquise. Les émotions vives, le vitiligo, le goitre exophtalmique (Morax), l'ophtalmie sympathique (Hutchinson) pourraient la déterminer.

AFFECTIONS DU BORD RÉTRO-CILIAIRE.

Orgeolet. Furoncle. — L'orgeolet, ou furoncle marginal de la paupière, est l'inflammation des glandes pilo-sébacées annexées aux bulbes des cils. C'est une folliculite microbienne déterminée par la pénétration dans le follicule des agents ordinaires de la suppuration.

On voit apparaître à la base des cils un petit bouton acuminé d'un rouge vif, dur, luisant, assez douloureux, et présentant à son sommet une pointe jaunâtre et bourbillonnée. La peau et les tissus voisins sont œdématiés, montrant même parfois un gonflement phlegmoneux, et les douleurs sont assez vives. Après trois à quatre jours, le bouton s'ouvre à son sommet et donne issue à un bourbillon purulent. Tous les phénomènes inflammatoires s'amendent alors spontanément et disparaissent en quelques jours, mais ces orgeolets repullulent aisément chez le même sujet et sont souvent multiples et successifs (1).

Les applications humides légèrement antiseptiques (les cataplasmes de Langlebert amènent un soulagement réel) et, dès que la petite collection purulente est visible, l'incision, constituent le meilleur mode de traitement. Afin d'éviter la récidive, on fera le traitement de la blépharite ciliaire ou de la conjonctivite chronique qui sont souvent le point de départ d'orgeolets à répétition.

Anthrax. — C'est la réunion de plusieurs orgeolets ou furoncles. Il est rare au niveau du bord libre et siège de préférence dans la région du sourcil.

ABCÈS. PHLEGMON. ÉRYSIPÈLE DES PAUPIÈRES.

Abcès et phlegmons. — Les abcès et phlegmons sont la conséquence de traumatismes ou de la pénétration de corps étrangers, ou bien ils viennent compliquer une dacryocystite, une ostéo-périostite tuberculeuse ou syphilitique de l'orbite. On les rencontre aussi au décours de l'érysipèle, de la scarlatine, ou de la rougeole.

Les symptômes sont ceux de tout phlegmon. Les paupières peuvent atteindre un volume considérable et le ganglion préauriculaire est très volumineux. La collection purulente sera incisée et drainée. Les injections antiseptiques dans la cavité seront toujours très prudentes si on veut éviter de pousser le liquide dans l'orbite.

---

(1) Exceptionnellement on a vu l'orgeolet être suivi de phlegmons de la paupière, de l'orbite ou d'une phlébite des veines ophtalmiques.

Souvent le phlegmon palpébral est la conséquence d'une dacryocystite et bien des abcès du sac lacrymal au début sont confondus avec un érysipèle (Voy. p. 497). En pareil cas, le sac lacrymal sera tout d'abord incisé.

Erysipèle. — L'érysipèle de la face peut commencer par les paupières ; le plus souvent celles-ci sont envahies secondairement.

Les symptômes généraux et locaux sont ceux de l'érysipèle en général. Après incubation de trois à sept jours, frisson violent, vomissements, fièvre, les paupières deviennent rouges, énormes. La rougeur est limitée par un bourrelet saillant et la tuméfaction, toujours considérable en raison de la laxité du tissu cellulaire de cette région, entraîne l'occlusion de la fente palpébrale. Les tissus sont tendus et résistants ; quelquefois apparaissent des phlyctènes. Les ganglions voisins, préauriculaires, parotidiens et sous-maxillaires, sont tuméfiés.

Après un temps variable, la fièvre tombe brusquement, le gonflement disparaît et peu à peu tout rentre dans l'ordre.

Mais les complications sont fréquentes. Certaines sont la conséquence immédiate de l'inflammation, surtout dans les formes graves s'accompagnant par places d'ulcérations et de sphacèle et entraînant ensuite la rétraction cicatricielle des paupières (*entropion* et *ectropion*).

Ailleurs, surtout dans les érysipèles à répétition et chez les sujets scrofuleux et lymphatiques, on peut noter l'éléphantiasis (Voy. p. 479), la thrombo-phlébite orbitaire, le phlegmon de l'orbite et la névrite optique (1). Ailleurs au contraire on a vu certaines affections oculaires bénéficier de l'évolution d'un érysipèle, en particulier le lupus et le trachome.

Le traitement se bornera à soutenir l'état général du malade et à des applications humides légèrement antiseptiques. Les complications oculaires seront surveillées et traitées à mesure de leur apparition, en particulier le phlegmon de l'orbite qui sera incisé de bonne heure.

III. — INFECTIONS SPÉCIALES.

SYPHILIS.

On peut observer aux paupières l'accident primitif, des accidents secondaires et des accidents tertiaires.

---

(1) F. Terrien, *Arch., gén. de méd.*, oct. 1903.

Accident primitif. Chancre induré. — Étiologie. — On le rencontre dans une proportion de 4 à 5 p. 100 par rapport aux chancres extra-génitaux et surtout chez l'adulte, pendant la période d'activité sexuelle. Les affections des paupières et des voies lacrymales y prédisposent en créant une porte d'entrée à l'infection, favorisée ici par la finesse de la peau. Parmi les chancres professionnels, Aumont aurait rencontré le chancre palpébral 1 fois sur 15 cas.

Le mode de contage est ordinairement direct et se fait par la bouche au moment du baiser, quelquefois aussi par sputation. Un malade atteint de plaques muqueuses projette au dehors, dans un accès de toux, des particules de salive.

Exceptionnellement, il s'agit de morsures. Ailleurs, c'est la langue qui transmet la contagion, soit par des caresses, soit en tant qu'agent chirurgical dans le pays où le léchage de paupières est usité pour l'extraction des corps étrangers.

Ailleurs, la contagion est indirecte et se fait par les doigts, ou par l'intermédiaire d'objets ayant servi à un sujet contaminé [éponges, instruments de chirurgie, etc., quelquefois une cigarette mouillée employée pour extraire un corps étranger de l'œil (De Lapersonne)].

Aspect clinique. — L'adénopathie, symptomatique du chancre, acquiert ici une importance capitale, en raison des déviations du type normal qui rendent le diagnostic parfois très difficile. Elle sera donc soigneusement recherchée au niveau des régions *préauriculaire* et *sous-maxillaire* (Voy. *Notions anatomiques*, p. 443).

L'hypertrophie ganglionnaire présente les caractères habituels de l'adénite syphilitique primaire : absence de douleur et de réaction inflammatoire, dureté des ganglions, qui sont moyennement gros et mobiles sous la peau.

Le chancre évolue rarement sur la *face cutanée*, et ne diffère alors en rien du chancre cutané. Son siège de prédilection est sur le bord ciliaire, surtout à la commissure interne (Panas).

Le *chancre du bord ciliaire* commence à la base d'un cil sous forme d'un bouton d'acné ; puis il s'étale en surface et forme alors une véritable petite tumeur du bord ciliaire, simulant au début un néoplasme.

Généralement très dur au toucher, donnant même quelquefois une sensation cartilagineuse, sa surface est lisse, unie, de coloration rouge vineux ou masquée par un revêtement croûteux.

Les bords sont taillés à pic, mais non décollés ; la peau voisine est rouge et violacée. Il n'y a pas ou peu de sécrétion au niveau de la surface excoriée qui est à peine humide. Elle repose sur une plaque cartilagineuse caractéristique.

Le *chancre du grand angle*, le plus fréquent, s'explique par la stagnation des larmes à ce niveau.

Le *chancre du canthus externe*, plus rare, affecte le type fissuraire, dit encore chancre en rhagade, chancre en branches de compas (Fournier). Toujours fortement induré, sa surface d'ulcération est entretenue et irritée par les mouvements des paupières et il peut simuler un cancroïde (1).

Diagnostic. — L'orgeolet, *affection aiguë, inflammatoire, douloureuse*, qui dans quelques cas s'accompagne d'une adénopathie marquée, peut en imposer pour un chancre. On se rappellera que l'existence d'une adénopathie volumineuse, à marche rapide, est le meilleur signe qui permet de soupçonner un chancre induré des paupières, dont les signes caractéristiques manquent souvent (De Lapersonne) (1).

---

(1) Nous renvoyons pour plus de détails à notre ouvrage sur la *Syphilis de l'œil et de ses annexes*, Steinheil, édit.

Des brûlures de la région, irritées par des pansements sales ou caustiques, peuvent faire hésiter. Mais, dans ce cas, les ganglions, s'ils existaient, seraient enflammés et d'ordinaire les antécédents renseignent suffisamment.

Pronostic. — Le pronostic local est bénin et on n'a pas à craindre de rétraction cicatricielle consécutive. On se rappellera que le chancre guérit seul. Le traitement général se confond avec celui de l'infection spécifique.

Accidents secondaires. — Comme les accidents tertiaires, ils frappent beaucoup plus volontiers l'organe essentiel, le globe, que son appareil protecteur et de défense : loge orbitaire, muscles, paupières.

Roséole et exanthème. — Ils siègent de préférence au niveau du bord libre et entraînent souvent une alopécie ciliaire.

Blépharite. — Elle affecte d'ordinaire la forme ulcéreuse et a été décrite par Hutchinson. Récemment, Chaillous et Guéneau en ont rapporté une observation (2).

Accidents tertiaires. — Gomme. — La gomme palpébrale se rencontre moins souvent encore que le chancre.

Elle débute par un petit bouton qui soulève la peau et fait corps avec le tarse, simulant à s'y méprendre un chalazion. Comme lui, en effet, il siège dans l'épaisseur même du tarse. La conjonctive présente une teinte rouge violacé et la peau qui la recouvre prend également une teinte rouge vineux, ce qui n'existe pas dans le chalazion.

Rarement la gomme se termine par induration. Le plus souvent, les éléments lymphoïdes qui la constituent se nécrosent et l'*ulcération* apparaît, d'ordinaire du côté de la peau. Cette ulcération fongueuse, à bords irréguliers, à *base indurée*, peut détruire tout ou partie des paupières et en imposer pour une tumeur maligne.

Elle se distingue de l'épithélioma par sa tendance à la cicatrisation et par l'heureuse influence du traitement spécifique.

Tarsite syphilitique. — Contrairement à la gomme, qui est une infiltration limitée, la tarsite est caractérisée par une infiltration en nappe de toute l'épaisseur de la paupière. Elle se présente sous deux aspects : la forme aiguë, exceptionnelle, et la forme chronique, qui n'est pas non plus fréquente.

La paupière présente un épaississement considérable qui reproduit la forme du tarse. La peau est rouge, violacée, et parcourue par quelques vaisseaux dilatés. Il existe un chémosis plus ou moins considérable de la portion bulbaire de la conjonctive et souvent aussi d'autres manifestations syphilitiques.

Le pronostic est favorable et le traitement spécifique amène une résorption rapide.

Œdème. — Il peut être la conséquence d'une gomme, ce qui est rare, ou apparaître isolément. Cet œdème syphilitique des paupières, observé par Mandelstamm, Borowsky, et tout récemment par Neese, est tout à fait exceptionnel. C'est un œdème blanc, jaunâtre, mollasse, localisé à une ou aux deux paupières et rappelant assez l'œdème de l'anasarque. Les ganglions préauriculaires n'étaient pas intéressés dans les cas rapportés. Peut-être l'œdème était-il déterminé par une périostite gommeuse de la voûte de l'orbite, comprimant le tronc ou l'une des branches de l'ophtalmique et gênant la circulation en retour.

---

(1) De Lapersonne, *Archives d'ophtalmologie*, 1880, p. 499.

(2) Chaillous et Guéneau, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, juin 1903.

TUBERCULOSE.

On peut en distinguer deux grandes variétés : la tuberculose proprement dite et le lupus.

Tuberculose proprement dite. — La symptomatologie, qu'il s'agisse d'un abcès froid, d'une ulcération ou de végétations, est celle de la tuberculose cutanée.

L'*ulcération tuberculeuse* peut être confondue avec le chancre palpébral. Le ganglion préauriculaire, dont la valeur diagnostique est si grande, existe dans les deux affections avec les mêmes caractères, mais la base de l'ulcère tuberculeux est toujours souple.

Lupus. — Il se confine rarement aux paupières et est souvent compliqué de dacryocystite, et surtout de lésions de la cornée et de la conjonctive. Il entraîne du trichiasis et de l'ectropion.

Le traitement varie avec le siège et l'étendue des lésions (applications d'acide arsénieux, de permanganate de potasse, cautérisation ignée, etc.). La radiothérapie et la photothérapie peuvent rendre d'utiles services. Si la paupière tend à s'ectropionner, on aura recours à la tarsorraphie médiane.

LÈPRE.

On peut observer aux paupières les formes diverses de la lèpre (maculeuse, tuberculeuse, anesthésique, trophonévrotique, etc.).

La forme tuberculeuse est la plus fréquente. Elle est caractérisée par la chute des poils : les sourcils et le bord des paupières forment des chapelets de nodosités jaunâtres, séparées de sillons verticaux et obliques. A la longue, des ulcérations apparaissent, entraînant des rétractions cicatricielles qui pourront être combattues par la tarsorraphie.

PUSTULE MALIGNE.

C'est le charbon des paupières, encore appelé *œdème malin*. Elle est très rare. Nous en avons observé dans le service du Professeur De Lapersonne un cas qui se termina par la guérison.

Elle se différencie de l'œdème simple par la présence d'une collerette de vésicules, de l'escarre noire qui la recouvre et enfin à l'aide de l'examen bactériologique, qui fera reconnaître la bactéridie charbonneuse.

La sérothérapie étant à l'heure actuelle insuffisante, on se bornera à soutenir les forces du sujet, et localement on aura recours à la cautérisation ignée énergique de l'escarre et aux injections de teinture d'iode tout autour de la région œdématiée. Afin d'éviter un ectropion trop considérable en cas de guérison, on ferait la tarsorraphie médiane aussitôt la chute des escarres, et plus tard, on aurait recours à la blépharoplastie.

IV. — AFFECTIONS NEURO-MUSCULAIRES.

Avec A. Terson, nous rangeons dans ce groupe toutes les affections qui frappent la musculature et l'innervation des paupières.

Les troubles de motilité intéressent l'orbiculaire qui peut être paralysé, d'où résulte l'inocclusion de la fente palpébrale (*lagophtalmos*), ou atteint de contracture, donnant lieu alors à l'occlusion spasmodique des paupières (blépharospasme).

Inversement la paralysie du releveur entraîne la chute de la paupière (ptosis), et sa contracture, exceptionnelle, la rétraction de la paupière supérieure.

LAGOPHTALMOS.

Aspect clinique. — Par suite de l'occlusion imparfaite ou de l'absence d'occlusion de la fente palpébrale, la cornée n'est plus protégée et est menacée.

Complications. — Kératite. — Les lésions de la cornée n'apparaissent que dans les hauts degrés. Lorsque les paupières peuvent encore se fermer incomplètement, l'œil se tournant en haut au moment de l'occlusion de celles-ci, la cornée est protégée. Si au contraire elle est entièrement découverte, il peut survenir une kératite, capable d'entraîner la perte de l'œil.

Larmoiement. — C'est une autre conséquence du lagophtalmos, les larmes n'étant plus régulièrement conduites vers les canalicules lacrymaux.

Étiologie. — Il peut être *congénital* (brièveté congénitale des paupières), *cicatriciel* à la suite de lésions cicatricielles de la peau de cette région : brûlures, cicatrices de lupus, plaies, ostéite suppurée ou *paralytique*, par suite de la paralysie de l'orbiculaire.

Paralysie de l'orbiculaire. — Elle est presque toujours la conséquence d'une paralysie du facial dans ses branches périphériques ou dans sa portion intracranienne ou bulbaire. Si le sujet essaie de fermer les paupières, on voit l'œil se porter en haut et en dehors, symptôme connu sous le nom de *signe de Bell*.

Comme le font remarquer Bonnier et Campos, ce signe n'est vraisemblablement que l'exagération d'un phénomène physiologique caractérisé, pendant l'occlusion des paupières, par la rotation de l'œil en haut et en dehors. Ce phénomène devient plus manifeste ici par le fait d'une impulsion nerveuse plus considérable et d'autant plus que la paralysie est plus marquée.

On peut observer encore le signe de R. Cestan et Dupuy-Dutemps :

lorsque le malade regarde en bas, la paupière supérieure du côté paralysé, tout en s'abaissant, demeure plus élevée que celle du côté sain. Si dans cette attitude on demande au sujet de fermer fortement les yeux, on voit la paupière du côté paralysé s'élever très notablement au-dessus de sa position antérieure. Ce fait, en apparence paradoxal, est d'autant plus net que la paralysie de l'orbiculaire est plus complète.

Ce phénomène s'explique par les relations aponévrotiques existant entre les paupières et les muscles droits supérieur et inférieur. Pendant l'occlusion volontaire, l'œil se convulse en haut. Dans les cas de paralysie faciale, il entraîne et relève dans son mouvement la paupière supérieure qui n'est plus maintenue par la contraction de l'orbiculaire ; il l'abaisse quand il se dirige en bas.

Dans la paralysie faciale, on constate souvent du larmoiement, conséquence à la fois du relâchement de l'orbiculaire, entraînant l'éversion du point lacrymal inférieur, et aussi de l'hypersécrétion lacrymale due à l'irritation de la cornée exposée à l'air. Au contraire, dans la paralysie faciale complète, il peut exister une diminution de la sécrétion lacrymale (Goldzieher, Jendrassik). Il paraît démontré en effet que les fibres sécrétoires proviennent du facial. Elles se détacheraient de celui-ci, du ganglion géniculé dans l'intérieur du rocher, suivraient le grand nerf pétreux superficiel et le nerf vidien, puis, après avoir traversé le ganglion sphéno-palatin, le rameau orbitaire du nerf maxillaire supérieur qui, par son filet lacrymal, s'anastomose avec le nerf lacrymal.

La paralysie faciale reconnue, il faudra rechercher si la paralysie est d'origine *périphérique*, c'est-à-dire due à une lésion intéressant le nerf en un point quelconque de son trajet, depuis son origine bulbaire jusqu'à sa terminaison, ou *centrale*.

La participation de l'orbiculaire montre qu'il s'agit d'une paralysie périphérique. Dans les paralysies d'origine centrale, il est indemne ou à peine touché.

C'est l'opinion classique. En réalité, le facial supérieur est pris également dans la paralysie d'ordre central, aussi bien que le facial inférieur. S'il paraît respecté, c'est que dans toute hémiplégie, les muscles des mouvements associés sont affectés à un degré moindre que les muscles à mouvements asynergiques (Déjerine).

Le *signe de l'orbiculaire*, bien décrit par Revilliod, met en évidence la participation du facial supérieur dans l'hémiplégie. L'hémiplégique peut fermer les deux yeux à la fois ; il peut également fermer l'œil du côté sain en laissant ouvert l'œil du côté paralysé, mais il lui est impossible de faire l'inverse et de fermer seul l'œil du côté paralysé, l'autre restant ouvert.

Le traitement de la paralysie de l'orbiculaire se confond avec celui de la paralysie faciale, médical ou chirurgical (anastomoses spino-faciales). Il varie avec la cause de la paralysie (révulsifs, strychnine, électrisation, etc.). La cornée sera soigneusement surveillée ; si elle paraît menacée, surtout *si sa sensibilité a disparu* ou est diminuée, on pratiquerait la tarsorraphie médiane (Voy. p. 465).

Le lagophtalmos peut encore être la conséquence d'un développement ou d'une saillie exagérée du globe (hydrophtalmie, maladie de Basedow, etc.). Ici encore, la tarsorraphie médiane peut rendre des services.

BLÉPHAROSPASME.

Aspect clinique. — L'occlusion spasmodique des paupières est dite *tonique* si la contraction est persistante, et *clonique* lorsqu'elle est passagère.

Dans la forme tonique, les paupières peuvent rester fermées des semaines et des mois. La forme clonique apparaît sous forme d'accès de clignements répétés se succédant à des intervalles parfois très rapprochés et dont l'apparition est favorisée par des causes multiples (émotion, travail pénible, etc.)

Étiologie. — Le blépharospasme est généralement symptomatique d'une affection de l'œil ; ou bien il apparaît sans lésion. Il est dit alors essentiel.

a. Blépharospasme symptomatique. — Les causes en sont multiples : corps étranger de la conjonctive ou de la cornée, conjonctivite, kératite, surtout la kératite phlycténulaire, cil dévié, calcul meibomien, trichiasis, etc. En l'absence de lésions oculaires, on examinera les régions voisines : sinus, nez, oreilles, dents, pharynx, etc.

b. Blépharospasme essentiel. — Ce terme d'essentiel ne sert qu'à masquer notre ignorance. Cette variété apparaît sans cause précise chez des sujets nerveux. Remarquons que, même pour le blépharospasme symptomatique, le terrain a une influence décisive et le degré de la contracture n'est nullement en rapport avec l'intensité de l'affection oculaire. La moindre phlyctène de la cornée, capable même de passer inaperçue à un examen superficiel, peut donner lieu, chez un enfant très nerveux, à un blépharospasme excessif. Il y a donc lieu de se montrer très réservé avant de prononcer le terme d'*essentiel* et d'examiner soigneusement le globe et ses annexes et aussi l'état du système nerveux (névroses, hystérie, hérédité névropathique, etc.), les différents viscères (tube digestif, vers intestinaux), et l'état général.

Variétés. — Blépharospasme hystérique. — Il ne se distingue du blépharospasme symptomatique que par la concomitance de stigmates hystériques généraux ou oculaires (zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie cutanée à la région orbitaire du côté correspondant, le blépharospasme hystérique étant généralement unilatéral ; rétrécissement concentrique du champ visuel, etc.).

Tandis que dans le blépharospasme symptomatique d'une kératite phlycténulaire (qui en est la cause la plus fréquente), l'instillation d'une goutte d'un collyre à la cocaïne suffit souvent à faire disparaître la contracture pendant toute la durée de l'anesthésie, le blépharospasme hystérique ne cède parfois que dans l'anesthésie chloroformique (1).

Maladie des tics. — Ce syndrome, ainsi désigné par Gilles de la Tourette, se distingue du blépharospasme hystérique, dont il n'est cependant qu'une variété, par la coexistence fréquente de mouvements spasmodiques du côté du globe oculaire, des muscles de la face ou même des membres. Il revêt quelquefois la forme douloureuse (tic douloureux de la face).

Les tics des paupières (*blépharotics* de H. Meige) sont les plus fréquents de tous les tics ; ils frappent parfois un seul œil, plus souvent les deux (tic de clignement, tic d'écarquillement, grimaces mimiques, etc.).

Blépharospasme sénile. — Il apparaît chez les sujets âgés et se manifeste d'ordinaire sous la forme classique, c'est-à-dire d'un clignotement constant.

Complications. — On peut voir survenir :

a. L'*ectropion* de la paupière inférieure, assez fréquent chez le vieillard.

b. L'*ectropion* de la paupière supérieure, plus rare, et qui apparaît chez les sujets jeunes très nerveux. Cet ectropion assombrit beaucoup le pronostic, car il gène le traitement et peut entraîner une destruction de la cornée (2).

Le *strabisme* convergent, passager ou permanent, l'*amaurose* (généralement passagère et vraisemblablement de nature hystérique), l'atrophie glaucomateuse du nerf optique, conséquence d'une compression prolongée (?), sont exceptionnels et n'apparaissent que dans la forme tonique ayant duré plusieurs mois.

Traitement. — Il sera tout d'abord causal. S'il s'agit d'une kératite, — c'est le cas le plus ordinaire, — en outre des topiques habituels, on prescrira l'emploi d'une pommade à base de cocaïne ou de stovaïne, qui, par l'anesthésie cornéenne qu'elle entraîne, supprime ou diminue momentanément le blépharospasme. Celui-ci, en effet, tout au moins pour la variété symptomatique, est de nature réflexe, et est dû à l'irritation des terminaisons nerveuses du trijumeau. Ce n'est en somme que l'exagération du clignement.

---

(1) **Ptose pseudo-paralytique hystérique.** — Bien décrite par Parinaud, elle doit être mentionnée à côté du blépharospasme hystérique. La paupière supérieure et le sourcil du côté atteint sont abaissés légèrement. Au contraire, dans le ptosis vrai, le sourcil du côté paralysé est plus haut que celui du côté opposé, ou tout au moins au même niveau.

(2) Chez un enfant de neuf ans très nerveux, le blépharospasme entraîné par une kératite phlycténulaire était tel que la paupière supérieure était complètement retournée. Rapidement la conjonctive, exposée à l'air, s'enflamma, devint villeuse, la kératite s'exagéra et finalement aboutit à la panophtalmie. Nul doute que la tarsorraphie médiane faite en temps utile n'ait suffi à prévenir ces accidents.

Il est probable que, pour la majorité des cas de blépharospasme essentiel, il faut également admettre une action réflexe par la voie du trijumeau. Souvent en effet il est possible de suspendre la contracture par la compression de certains points (*points de compression*). Ils siègent à l'angle externe des paupières, au front, à la face, au cou, dans les cavités buccale ou nasale, et même au niveau des régions périclaviculaires et vertébrales.

Ils seront soigneusement recherchés, et comme ils paraissent être le point d'origine de l'arc réflexe, on pourra à ce niveau pratiquer des courants continus, des injections de morphine ou plus simplement des frictions avec une pommade quelconque à la vératrine, tous moyens qui pourraient faire cesser la contracture.

Dans le blépharospasme essentiel, on aura recours aux calmants habituels, opium, etc. Ici comme dans la variété symptomatique, la dilatation forcée des paupières, pratiquée sous le chloroforme à l'aide des releveurs de Desmarres, pourra être essayée. Ce moyen réussit surtout lorsque le blépharospasme est la conséquence d'une blépharite ciliaire avec fissure au niveau de l'angle externe ; l'action est alors identique à celle de la dilatation pour la fissure à l'anus, mais le résultat est beaucoup moins certain.

La forme sénile est extrêmement rebelle ; on a quelquefois obtenu la guérison par des applications répétées de moxas derrière les oreilles (Fuchs). Dans les formes sévères, on a recours sans grand succès à l'élongation ou même à la résection des branches terminales du trijumeau, qui paraît le point de départ de la contraction réflexe. De même on a pratiqué l'élongation du nerf facial ; l'anastomose spino-faciale, dans les formes graves, a donné de bons résultats (1).

CHUTE DE LA PAUPIÈRE. PTOSIS.

Aspect clinique. — L'œil est plus ou moins complètement recouvert. Dans les degrés modérés, le sourcil du côté atteint est relevé et le front plissé, le sujet cherchant à suppléer par la contracture du muscle frontal à l'insuffisance du releveur. Dans les degrés plus élevés, la contraction du frontal ne suffisant plus à découvrir la pupille, le sujet renverse la tête en arrière.

La chute de la paupière, avec le plissement du front et le renversement de la tête en arrière qu'elle entraîne, peut constituer toute la symptomatologie ; ou bien elle se complique d'autres troubles qui varient suivant la cause qui l'a provoquée. L'affection peut être unilatérale ou bilatérale.

Étiologie. — Le ptosis est congénital ou acquis.

---

(1) Abadie et Cunéo, *Archives d'ophtalmologie*, 1905, p. 201.

1° Ptosis congénital. — C'est une anomalie assez fréquente, souvent bilatérale, et pouvant apparaître sans autres malformations de l'œil et de ses annexes. On distingue le ptosis congénital *simple* de la forme congénitale *héréditaire*, associée le plus souvent à des troubles de la motilité.

On peut noter en même temps des anomalies de mouvement de la paupière supérieure : par exemple, celle-ci s'élève et se rétracte au moment de la mastication et de la déglutition, l'œil s'ouvrant largement, tandis que le ptosis passe du côté opposé (ptosis à bascule). Il s'agit là de mouvements associés.

La chute de la paupière reconnaît des causes diverses :

1° Absence ou développement insuffisant du centre nerveux (au niveau du cortex ou des noyaux de l'oculo-moteur) ;

2° Disposition vicieuse de l'appareil musculaire (soudure du droit supérieur et du releveur) ;

3° Absence du muscle ;

4° Absence de nerfs, c'est-à-dire de conduction nerveuse entre le muscle et le releveur.

En même temps que le ptosis, on peut noter d'autres anomalies palpébrales, en particulier l'épicanthus.

2° Ptosis acquis. — Il est dû à la paralysie de la branche de l'oculo-moteur qui innerve le releveur. Il est rare que la paralysie se limite à cette seule branche ; il s'agit presque toujours alors d'une lésion nucléaire. Le plus souvent la paralysie de la troisième paire est totale et, en même temps que la chute de la paupière supérieure, on observe la paralysie de tous les autres muscles innervés par le moteur oculaire commun. Si alors on soulève la paupière supérieure, on voit l'œil en strabisme externe et la pupille est dilatée (Voy. *Paralysie de la troisième paire*, p. 514).

A l'inverse du ptosis congénital, le ptosis acquis est généralement unilatéral.

Le ptosis peut être traumatique ou apparaître spontanément.

a. *Ptosis traumatique*, — Le releveur peut être directement intéressé par l'agent vulnérant ou bien le ptosis est la conséquence d'une fracture de l'orbite siégeant en un point quelconque (tempe, rebord orbitaire, fente sphénoïdale). Souvent alors il existe une hémorragie orbitaire et de l'exophtalmie. Enfin, le ptosis peut être consécutif à des traumatismes craniens ; il est presque toujours associé alors à d'autres paralysies (1).

b. *Ptosis spontané*. — Il est dû presque toujours à la paralysie de la troisième paire. Les causes en sont multiples : tabes (le ptosis a souvent alors un caractère fugace), paralysie générale, syphilis (lésions gommeuses intra-orbitaires, au niveau de la fente sphénoïdale ou de la base du crâne), tuberculose, intoxications.

---

(1) F. Terrien. Signification et valeur pronostique du ptosis d'origine traumatique (*Progrès médical*, 19 juillet 1902).

Il peut s'observer sans lésions nettes, dans l'hystérie, la migraine ophtalmique.

c. *Ptosis d'origine sympathique.* — A côté de la paralysie du moteur oculaire commun, il faut mentionner la paralysie du grand sympathique cervical, le plus ordinairement consécutive à une compression de voisinage (adénopathies, goitre, néoplasmes, etc.), ou à un traumatisme, accidentel ou chirurgical.

La chute de la paupière est généralement peu marquée, et la pupille demeure en partie découverte ; elle est un peu plus petite que celle du côté sain. Le releveur étant indemne, la paupière supérieure peut se relever (1).

Diagnostic. — *a.* PSEUDO-PTOSIS. — Le diagnostic est facile ; dans les faibles degrés, le ptosis peut passer inaperçu et devra être recherché. On évitera la confusion avec le blépharospasme, en particulier avec le pseudo-ptosis hystérique (Voy. p. 460, note 1). Il faudra surtout différencier le ptosis congénital ou paralytique des pseudo-ptosis qu'on observe assez souvent au cours de la conjonctivite granuleuse, à la suite de la conjonctivite purulente, ou encore par relâchement du tissu élastique de la paupière supérieure, si bien que le bord libre n'est pas abaissé, mais recouvert par un repli cutané retombant en tablier au-devant de lui (paupières en besace. Panas et Frenkel).

b. BLÉPHAROCHALASIS. — Ce relâchement, bien étudié par Fuchs sous le terme de *blepharochalasis*, est caractérisé par l'hypertrophie de la peau et du tissu adipeux et par l'extension démesurée des paupières. Il est encore désigné sous le nom d'*angiomégalie des paupières* (Rohmer), *dermatolysie palpébrale* (A. Terson).

L'affection est bilatérale, plus fréquente dans le sexe féminin, et relève vraisemblablement d'un trouble trophique dépendant du grand sympathique et évoluant sur un terrain névropathique (A. Terson).

c. LÉSIONS SOUS-PALPÉBRALES. — Ailleurs l'abaissement de la paupière peut résulter d'un abcès, d'un hématome ou d'une tumeur de l'orbite se développant au dessus de l'œil, sans qu'il y ait pour cela paralysie du releveur.

MESURE DU PTOSIS. — Il n'est pas sans intérêt de déterminer le degré du ptosis, surtout lorsqu'on veut y remédier par une intervention et se rendre compte du résultat obtenu. Un procédé fort simple consiste à déterminer avec le périmètre la limite maxima au-dessus du plan horizontal après laquelle la lecture devient impossible (Dianoux). A l'état normal, et si on s'oppose aux mouvements d'extension de la tête, le sujet, le menton placé sur le point d'appui, peut lire jusqu'à 55° et 60° un groupe de lettres de dimensions moyennes, portées sur un index promené de bas en haut sur l'arc du périmètre. Dans le ptosis, la lecture peut être limitée à 15° et même 10°.

---

(1) On peut observer quelquefois combinées la paralysie de l'orbiculaire et celle du releveur, symptôme désigné sous le terme de *blépharoplégie* et sous la dépendance d'une affection cérébrale.

Ce procédé n'est applicable que si le droit supérieur n'est pas paralysé en même temps. Dans le cas contraire, on se contenterait de mesurer avec le compas le diamètre vertical de la fente palpébrale.

Traitement. — Dans la forme acquise, il s'adressera tout d'abord à la cause de la paralysie et se confond avec celui des paralysies oculaires (strychnine, électrisation, etc.). En outre, on cherchera à remédier à la chute de la paupière par un traitement palliatif (bandelettes agglutinatives, pince à ptosis, etc., tous moyens d'ordinaire insuffisants. Enfin, lors de ptosis invétéré ou congénital, on pourra intervenir chirurgicalement (Voy. p. 474).

RÉTRACTION DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE.

La fente palpébrale présente un écartement inusité et dans le regard en bas la paupière supérieure ne descend pas, de sorte qu'une grande étendue de sclérotique apparaît au-dessus de la cornée (Gowers). Ce symptôme, très rare, s'observe quelquefois dans la maladie de Basedow ou même sans qu'il soit possible de le rattacher à un trouble local ou à une affection générale (Chevallereau et Chaillous).

V. — MODIFICATIONS DE FORME ET DE SITUATION DES PAUPIÈRES.

Certaines affections de la conjonctive ou des paupières peuvent aboutir au rétrécissement de la fente palpébrale, à l'incurvation en dedans (entropion) ou en dehors avec rétraction cicatricielle plus ou moins considérable (ectropion).

Nous étudierons en même temps les opérations ayant pour but d'y remédier. Comme nous l'avons fait dans notre traité de chirurgie spéciale, nous pouvons les ranger sous trois chefs :

1° Opérations sur le bord libre et ayant pour but l'agrandissement ou la fermeture de la fente palpébrale ;

2° Opérations destinées à redresser l'une ou les deux paupières incurvées en dedans ou en dehors (entropion et ectropion) ;

3° Ablation des tumeurs des paupières (1).

DÉFORMATIONS DE L'OUVERTURE PALPÉBRALE.

Le rétrécissement de la fente palpébrale (blépharophimosis) et la réunion des deux bords palpébraux par des brides cicatricielles

---

(1) F. Terrien, *Chirurgie de l'œil et de ses annexes*. Paris, 1902

(ankyloblépharon) sont la conséquence d'inflammations prolongées de la conjonctive (trachome), ou de lésions accidentelles (brûlures, etc.). Souvent, en pareil cas, il sera nécessaire de recourir à l'agrandissement de la fente palpébrale. Dans le lagophtalmos, au contraire, le meilleur moyen de réaliser l'occlusion palpébrale réside dans la tarsorraphie.

Agrandissement de la fente palpébrale. — Canthoplastie. — L'opération est simple. Les paupières étant bien écartées de manière à tendre la commissure externe, on fait dans l'épaisseur de celle-ci une injection de quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 1 p. 150. Puis, engageant les deux branches des ciseaux profondément, on sectionne toute l'épaisseur de la commissure (peau, orbiculaire et conjonctive) jusqu'au voisinage du rebord orbitaire. Un pansement compressif arrête l'hémorragie.

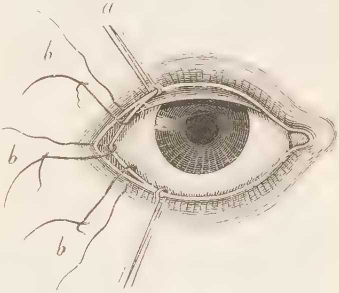


Fig. 202. — Canthoplastie.

On peut se borner à cette seule section et la canthoplastie est dite *temporaire*. Elle suffit lors de blépharospasme sévère ou dans la conjonctivite blennorragique avec gonflement énorme des paupières pour en permettre l'écartement. Elle détermine en outre une saignée utile.

Si l'on veut obtenir un résultat plus durable, dans le blépharophimosis par exemple, on ajoute à l'opération un deuxième temps : la suture mucocutanée. On place trois points de suture, l'un médian, les deux autres en haut et en bas, et on suture la conjonctive et la peau (fig. 202).

Fermeture de la fente palpébrale. — Tarsorraphie.

Indications. — La suture est *totale* ou *partielle*.

La tarsorraphie totale n'est souvent que le premier temps d'une opération plus complète. Elle est indiquée dans tous les cas de blépharoplastie si l'on veut prévenir la rétraction cicatricielle. A part cette indication spéciale, la tarsorraphie sera presque toujours partielle.

Cette dernière protège parfaitement le globe et répond à des indications multiples :

a. Protéger la cornée insuffisamment recouverte à la suite de lagophtalmos (paralysie faciale) ou d'une exophtalmie (maladie de Basedow).

b. Lorsque la membrane a perdu sa sensibilité (kératite neuro-paralytique) et que le réflexe palpébral ne se fait plus.

c. Dans bien des ulcères de la cornée qui tardent à se cicatriser et dans la plupart des plaies cornéennes.

Technique. — La lèvre meibomienne étant saisie avec la pince à disséquer est excisée sur le plat avec des ciseaux sur une étendue variable (5 à 6 millimètres à la partie moyenne pour la tarsorraphie médiane) et la même opération est répétée sur la paupière opposée. On place ensuite deux ou trois points de suture.

La suture est placée directement en arrière de la surface cruentée et comprend toute l'épaisseur de la paupière (fig. 203). Pansement occlusif. Les fils sont retirés le quatrième ou cinquième jour.

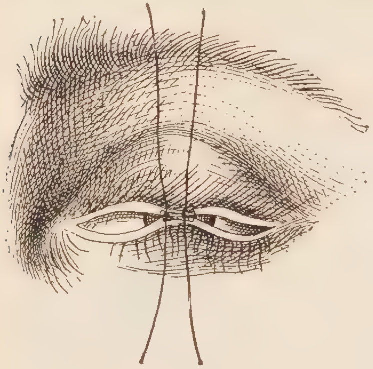


Fig. 203. — Tarsorraphie médiane.

La tarsorraphie médiane convient dans la plupart des cas. La tarsorraphie externe, ou canthorraphie externe, est indiquée lors d'ectropions légers ou d'exophtalmie modérée, ou bien pour permettre le port d'un œil artificiel, dans le cas d'ectropion sénile par exemple. La canthorraphie interne ne sera faite que tout à fait exceptionnellement, par exemple, à la suite de l'ablation de cancroïdes de l'angle interne (A. Terson).

Résultats. — L'occlusion peut être maintenue longtemps, suivant les indications qui l'ont nécessitée. Par la partie interne ou externe de la fente palpébrale demeurée libre, on pourra introduire des collyres et pommades, ou surveiller l'évolution de la lésion cornéenne.

Plus tard, un simple coup de ciseau transversal suffit à désunir les paupières dont les bords libres reprennent leur aspect normal, la lèvre ciliaire ayant été respectée.

ENTROPION.

L'entropion siège à la paupière supérieure ou à la paupière inférieure. En bas, il est souvent *spasmodique*, l'enroulement du tarse résultant de la contraction de l'orbiculaire. En haut, il est généralement organique et résulte de la transformation du tarse en tissu cicatriciel. L'incurvation des cils qu'il détermine amène rapidement l'apparition de kératites ulcéreuses et de pannus, et il importe d'y remédier.

La technique est différente suivant qu'il s'agit d'entropion spasmodique souvent temporaire et déterminé par une affection de voisinage ou d'entropion organique. Ce dernier, pour être corrigé, exige une opération beaucoup plus complète.

Entropion organique. — **Trichiasis.** — Le type en est fourni par la conjonctivite granuleuse qui, dans son stade ultime, aboutit à l'incurvation vicieuse du tarse et au trichiasis. Il siège aux deux paupières, mais est surtout marqué à la supérieure. Pour cette dernière, nous recommandons le procédé de Panas. Pour l'entropion organique de la paupière inférieure, l'opération la meilleure et la plus simple nous paraît être la cautérisation linéaire. Elle convient aussi à l'entropion spasmodique.

Entropion de la paupière supérieure. Procédé de Panas. — Le sujet est chloroformé. Une plaque de métal est enfoncée profondément dans le cul-de-sac supérieur et confiée à un aide qui soulève fortement la paupière, afin d'assurer l'hémostase.

L'opération comprend trois temps :

1° *Incision du plan musculo-cutané et dissection des deux feuillets.* — On fait, à 2 millimètres au-dessus de la ligne des cils et parallèlement à elle, une incision occupant toute la largeur de la paupière, intéressant la peau et le muscle orbiculaire, qui met à nu la surface antérieure du tarse, reconnaissable à sa couleur blanc jaunâtre.

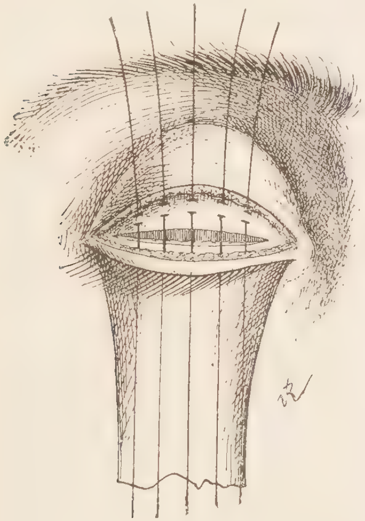


Fig. 204. — Trichiasis. Opération de Panas. Dissection, section du tarse et placement des fils.

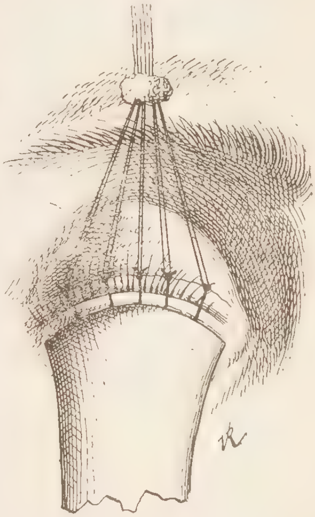


Fig. 205. — Trichiasis. Opération de Panas. Résultat.

La lèvre inférieure de l'incision est disséquée jusqu'à la racine des cils. On dissèque de même la lèvre supérieure jusqu'au bord supérieur du tarse afin de bien mettre à nu le cartilage.

2° *Section du tarse.* — Le tarse est fendu horizontalement avec le bistouri, dans toute son épaisseur, y compris la conjonctive, et d'une extrémité à l'autre (fig. 204).

3° *Sutures.* — Saisissant avec la pince la lèvre inférieure de l'incision, l'opérateur pénètre, avec l'aiguille, directement en arrière des cils et ressort à la face antérieure du cartilage. L'aiguille est attirée de quelques centimètres ; tandis que l'aide récline en haut la lèvre supérieure de l'incision cutanée, l'opérateur saisit avec la pince le lambeau supérieur du tarse qu'il attire en bas et pénètre, avec l'aiguille, dans la partie supérieure du tarse et dans le ligament suspenseur (fig. 204 et 206). On place quatre ou cinq points de suture, l'un médian, les autres latéraux (fig. 205).

La plaque de métal est enlevée ; les chefs respectifs de chaque fil sont noués sans trop serrer. Le redressement est d'autant plus marqué que la striction est plus intense. La lèvre supérieure de l'incision cutanée, laissée libre, se coapte d'elle-même à l'inférieure suturée au tarse (fig. 204).

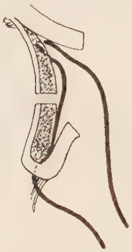


Fig. 206. — Trichiasis. Opération de Panas.

Coupe verticale de la paupière destinée à montrer le trajet suivi par le fil.

Un pansement sec est maintenu en place quelques jours ; les sutures sont enlevées le quatrième ou le cinquième jour.

Entropion organique de la paupière inférieure. Cautérisation linéaire. — Après instillation d'un collyre à la cocaïne et la plaque de métal étant placée dans le cul-de-sac inférieur, on pratique au niveau de la ligne de cautérisation, parallèlement au bord ciliaire, une injection sous-cutanée d'une solution de cocaïne au centième.

Puis, avec le petit couteau droit du thermocautère chauffé au rouge sombre, on fait une cautérisation linéaire à 4 millimètres du bord ciliaire et parallèlement à lui. L'instrument intéresse successivement la peau, le muscle orbiculaire, la surface antérieure du tarse, et tranche à petits coups. La cautérisation sera d'autant plus profonde que l'incurvation du tarse est plus marquée, mais elle n'intéressera jamais toute son épaisseur et sera limitée aux couches superficielles.

Le résultat est excellent et la cicatrisation se fait sans laisser de traces.

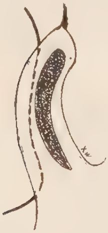


Fig. 207. — Sutures de Gaillard, trajet suivi par le fil.

Entropion cicatriciel ou spasmodique. — L'opération de choix nous paraît être la cautérisation linéaire, limitée à la peau et à l'orbiculaire ou intéressant les couches superficielles du tarse suivant les cas. Les autres procédés ne s'adressent qu'au plan musculo-cutané, et de ce fait leur action est passagère. Ils peuvent convenir cependant lorsqu'on ne veut obtenir qu'un résultat momentané. Le plus simple est celui des sutures de Gaillard.

Sutures de Gaillard. — L'anesthésie est inutile. Après avoir préparé deux ou trois fils armés d'une aiguille à chaque extrémité, l'opérateur enfonce l'une des aiguilles, au niveau du tiers externe de la paupière, à 3 ou 4 millimètres du bord libre, chemine sous la peau et l'orbiculaire et ressort à un centimètre et demi plus bas environ dans la joue.

La seconde aiguille du même fil est enfoncée près de la première, à 2 millimètres de distance. On fait de même au niveau du tiers interne de la paupière, plaçant au besoin une troisième suture à la partie moyenne, puis les chefs respectifs de chaque anse de fil sont noués sur un petit rouleau de gaze et la striction, en étranglant un pli horizontal de la paupière, fait disparaître l'entropion (fig. 207).

Les fils sont enlevés le deuxième ou le troisième jour, mais le résultat opératoire est de courte durée.

ECTROPION.

Les causes de l'ectropion sont multiples : ectropions muqueux, sénile, lacrymal, paralytique, spasmodique, cicatriciel, etc.

L'ectropion paralytique sera traité par la tarsorraphie médiane, qui protégera la cornée jusqu'à ce que la paralysie faciale ait disparu.

Restent trois variétés : l'ectropion sénile, dû à l'atonie des fibres de l'orbiculaire et au relâchement de la paupière inférieure ; l'ectropion spasmodique, dû à la contracture des faisceaux orbitaires de l'orbiculaire, et consécutif à une irritation prolongée de la cornée ; l'ectropion cutané ou cicatriciel (brûlures, abcès, blessures, etc.).

Nous ne pouvons décrire ici les opérations multiples employées dans ces différentes variétés. Les procédés applicables à l'ectropion sénile le sont également à l'ectropion spasmodique. L'ectropion cicatriciel, le plus grave de tous, surtout lorsque la cornée se trouve à découvert, exige des interventions compliquées.

Ectropions spasmodique et sénile. — On fera tout d'abord le traitement de l'affection causale : kérato-conjonctivite, lors d'ectropion spasmodique, blépharite et épiphora, lors d'ectropion sénile. Dans le premier cas, on tentera de le faire disparaître en maintenant les paupières en place par un bandeau compressif ou des bandelettes agglutinatives ; on fera, dans le second, la canalisation et le lavage des voies lacrymales.

Souvent en effet, dans l'ectropion sénile, il y a éversion du point lacrymal inférieur et celui-ci est oblitéré. Il faut en rechercher l'orifice à la loupe ; il peut même demeurer invisible.

En pareil cas, on introduira la pointe du stylet dilatateur exactement au sommet de la papille lacrymale, là où doit être l'orifice qui se traduit tout au moins par une pâleur anormale à ce niveau. Après avoir pénétré avec le stylet dilatateur, on fera avec le couteau de Weber une incision oblique vers le cul-de-sac, suivie du cathétérisme.

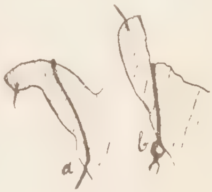


Fig. 208. — Sutures de Snellen.

a, trajet suivi par le fil ; *b*, résultat de la ligature.

Lorsque le traitement est demeuré insuffisant, ce qui est la règle dans les ectropions assez marqués, on se trouve conduit à pratiquer diverses opérations. Si la partie interne seule est éversée, on peut réséquer ou cautériser au thermo ou au galvanocautère la portion de conjonctive qui se trouve directement en arrière du point lacrymal inférieur. Mais ce moyen est peu efficace. Les divers modes de sutures préconisés (sutures de Snellen (fig. 208), etc.), n'ont aucune action. La méthode de choix nous paraît être celle de Kuhnt-Müller. Elle nous a toujours donné d'excellents résultats.

Opération de Kuhnt-Müller. — L'analgésie locale à l'aide de la cocaïne ou de la stovaïne convient parfaitement. Après anesthésie superficielle de la muqueuse obtenue par l'instillation du collyre, la paupière inférieure est saisie entre le pouce et l'index et on pratique dans son épaisseur une injection de cocaïne à 1 p. 150. L'aiguille pénètre au niveau du bord libre ; puis on a soin de ne la pousser plus avant qu'après avoir injecté au préalable une certaine quantité de liquide : par ce procédé, seule la première piqûre est douloureuse.

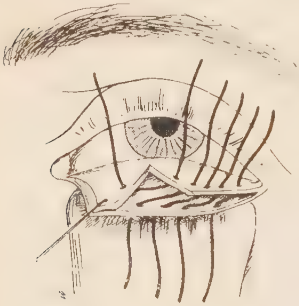


Fig. 209. — Ectropion. Procédé de Kuhnt-Müller.

L'injection doit porter sur toute l'épaisseur et toute la largeur de la paupière.

1° *Dédoublement de la paupière.* — Celle-ci étant bien saisie entre le pouce et l'index, le bistouri est enfoncé profondément dans l'espace intermarginal et la paupière est dédoublée en ses deux feuillets, musculo-cutané en avant et tarso-muqueux en arrière, *sur toute sa largeur*, du canthus externe au canthus interne (1).

2° *Résection du tarse.* — Saisissant le feuillet postérieur (tarso-muqueux), on excise avec les ciseaux, par deux sections convergentes, un fragment du tarse. Le coin tarsal réséqué sera d'autant plus ouvert en avant que l'ectropion est plus marqué (fig. 209).

3° *Sutures.* — Une suture est placée au sommet de la perte de substance faite au tarse et comprend seulement les lèvres de la plaie tarsale. Les autres sont *obliques* et relient la lèvre tarsienne à la lèvre cutanée L'achèvement des sutures détermine le glissement du feuillet superficiel sur le feuillet profond ; la perte de substance tarsale se trouve effacée et l'ectropion corrigé. Afin d'éviter le relâchement, on place en outre une suture à la base des deux lèvres de l'incision du tarse.

Ectropion cicatriciel. — On cherchera surtout à le prévenir lors de destruction palpébrale, d'origine traumatique ou autre, par des tarsorraphies préventives, partielles ou totales, combinées ou non à des greffes dermo-épidermiques.

---

(1) Müller, qui a modifié le procédé de Kuhnt, recommande de dédoubler la paupière sur une longueur deux fois plus grande que la base du V tarsal qu'on se propose d'exciser. Ceci est insuffisant. Il n'y a pas à craindre de faire trop et nous recommandons de bien dédoubler la paupière sur toute sa largeur. Cette manière de faire favorise le glissement des deux surfaces cruentées, évite une tension trop considérable des sutures et une correction insuffisante.

Lorsque l'ectropion est léger, on peut recourir à la méthode par glissement (procédés de Wharton-Jones (fig. 210 et 211), d'A. Guérin, de Dieffenbach, etc.), presque toujours inefficace (1).

Lors d'ectropion plus étendu, ou lorsqu'il s'agit de combler la perte de substance résultant de l'ablation de tumeurs de voisinage (cancroïde des paupières ou de la région malaire), il faut recourir à des opérations plus complètes.

Le lambeau destiné à combler la perte de substance est pris sur les parties voisines de la face, auxquelles il est laissé rattaché par un étroit pédicule qui en assure la nutrition ; où bien il est détaché d'une partie éloignée du corps (bras, cuisse), et transporté à la face lorsque les téguments voisins ne se prêtent pas à un emprunt de ce genre. De là deux grands procédés opératoires : la *blépharoplastie à pédicule* et l'*hétéroplastie* ou *greffe cutanée*.

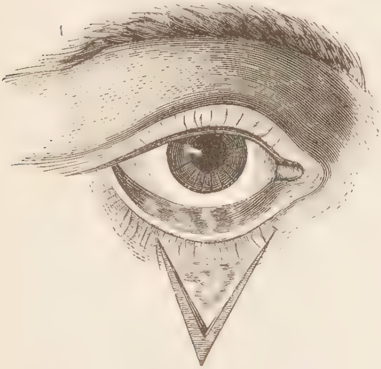


Fig. 210. — Blépharoplastie par glissement (procédé de Wharton-Jones). Incision.

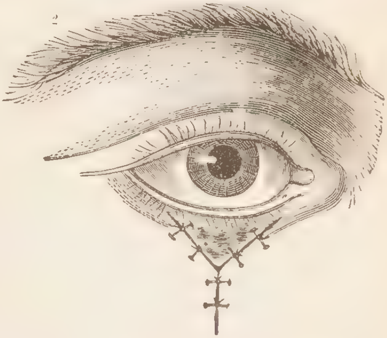


Fig. 211. — Blépharoplastie par glissement (procédé de Wharton-Jones). Sutures.

La blépharoplastie à pédicule est le procédé de choix : elle sera pratiquée toutes les fois que les tissus voisins sont demeurés sains ou ont conservé une vitalité suffisante pour fournir un bon lambeau. Si le tissu est mince, peu vasculaire, adhérent au squelette, force est de recourir à la greffe cutanée.

Blépharoplastie à pédicule. — Les procédés sont multiples. Nous ne décrirons que le procédé de Fricke, le plus généralement employé et qui donne les meilleurs résultats.

Règles générales. — Quelle que soit la méthode appliquée, il est certaines règles dont il ne faut jamais se départir :

---

(1) Nous renvoyons pour leur étude à notre Traité de chirurgie spéciale.

1° La *tarsorraphie totale* sera toujours faite aussitôt que les brides cicatricielles auront été suffisamment libérées pour permettre le rapprochement des deux paupières, avant même de procéder à la taille du lambeau (fig. 212). Elle sera maintenue longtemps après l'opération (un an, dix-huit mois, quelquefois deux ans).

2° Le lambeau sera toujours plus grand que la brèche à combler (un tiers environ) en raison de la rétraction cutanée qui suit immédiatement la section (*rétraction primaire*) et de celle qui se produit au cours de la cicatrisation (*rétraction secondaire*).

3° Afin d'assurer sa nutrition, le lambeau sera disséqué avec le tissu cellulaire sous-cutané et les vaisseaux qu'il contient. Le pédicule ne doit pas être trop étroit ni tordu sur lui-même, ce qui gênerait la circulation, et le lambeau ne doit pas être trop tiraillé.

4° On ménagera tout ce qui reste de l'ancienne paupière, principalement le bord libre, les muscles et la conjonctive, toutes les fois que cela est possible.

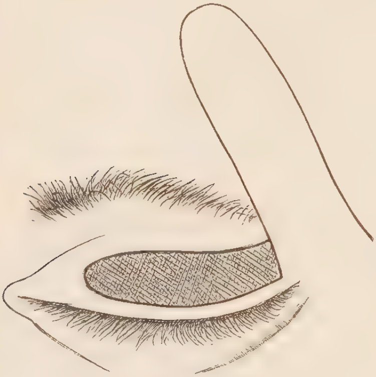


Fig. 212. — Blépharoplastie à pédicule. Procédé de Fricke.

Taille du lambeau à la tempe. La paupière supérieure a d'abord été libérée, puis les deux lèvres meibomiennes avivées et suturées.

5° L'hémostase doit être parfaite avant d'appliquer le lambeau.

Technique. — Le procédé de Fricke, ou blépharoplastie à pédicule voisin, s'exécute de la manière suivante. Après libération de la paupière de ses adhérences cicatricielles, par une incision curviligne parallèle au bord libre, jusqu'à ce que ce dernier puisse venir au contact du bord libre de la paupière opposée (ou après avoir enlevé la tumeur s'il s'agit d'un néoplasme), on taille dans la région de la tempe pour la paupière supérieure et dans celle de la joue pour la paupière inférieure un lambeau de même

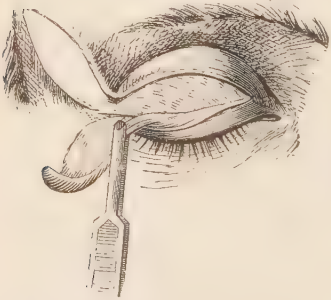


Fig. 213. — Blépharoplastie à pédicule. Taille du lambeau pour la paupière supérieure.

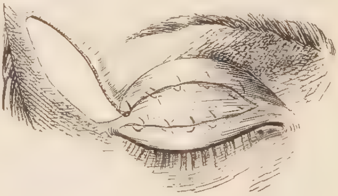


Fig. 214. — Blépharoplastie à pédicule. Le lambeau est infléchi et fixé dans la paupière.

forme que la perte de substance à combler et d'un tiers plus grand, avec un large pédicule (fig. 213).

Le lambeau est disséqué avec le tissu cellulaire sous-cutané, infléchi et fixé dans la plaie par de nombreux points de suture (fig. 214) de manière à bien assurer sa coaptation. Les lèvres de la plaie résultant de la taille du lambeau sont suturées à leur tour (fig. 215).

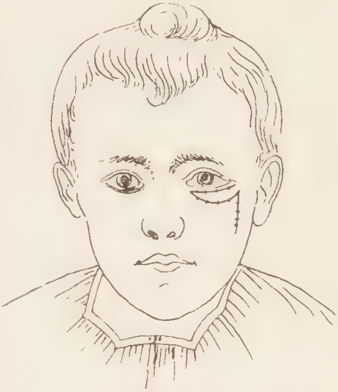


Fig. 215. — Blépharoplastie à pédicule. Paupière inférieure.

Hétéroplastie ou greffe cutanée. — D'une exécution fort simple, elle est bien inférieure à la précédente par ses résultats. Le lambeau greffé diminue les années suivantes jusqu'à perdre les quatre cinquièmes de ses dimensions primitives et peut même être éliminé en totalité. En outre il demeure presque toujours exsangue et contraste par sa coloration blanche avec la peau environnante. Le procédé sera donc réservé aux cas où la blépharoplastie à pédicule voisin est inapplicable, c'est-à-dire lorsque les tissus environnants sont entièrement cicatriciels.

Le lambeau transplanté peut comprendre toute l'épaisseur de la peau, à l'exception du pannicule adipeux, ou seulement les parties les plus superficielles du derme. L'opération sera conduite avec l'asepsie la plus rigoureuse et en se gardant de l'emploi des antiseptiques, qui compromettraient la vitalité des tissus.

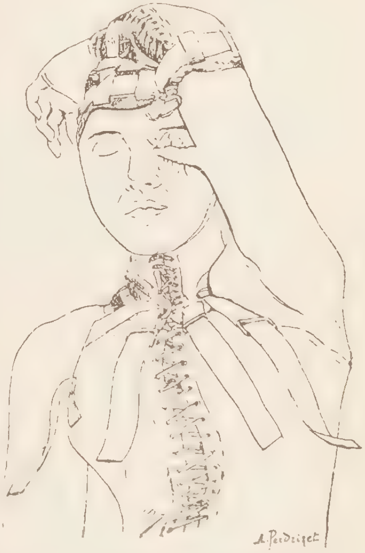


Fig. 216. — Blépharoplastie à pédicule éloigné. Méthode italienne.

Blépharoplastie à pédicule éloigné. — Si l'on veut obtenir un résultat plus efficace, on peut recourir à la blépharoplastie à lambeau pédiculé pris à distance, ou méthode italienne. Le lambeau est pris au bras et celui-ci est maintenu en contact avec la paupière au moyen d'un appareil de contention (fig. 216). Mais il est difficile d'obtenir une coaptation exacte, en raison de la position pénible du bras qui doit être maintenue une dizaine de jours et des tiraillements subis par le lambeau. Avec un appareil bien fait, on peut cependant obtenir un résultat excellent (1).

---

(1) F. De Lapersonne, *Archives d'ophtalmologie*, année 1905, p. 441.

OPÉRATION DU PTOSIS.

Le traitement varie avec le degré et la nature du ptosis. Abstraction faite des différents moyens palliatifs (bandelettes agglutinatives, pinces à ptosis, etc.), les procédés chirurgicaux employés en pareil cas peuventse ranger sous quatre chefs :

1° Excision d'un lambeau cutané ovalaire, destiné à raccourcir la paupière ;

2° Relèvement de celle-ci au moyen de sutures la rattachant au muscle orbito-frontal ;

3° Substitution du muscle droit supérieur au releveur ;

4° Avancement du releveur.

Le premier procédé expose à la fermeture incomplète de la fente palpébrale, si la résection cutanée est trop considérable, et la méthode est infidèle, en raison de l'extensibilité de la peau qui se relâche par la suite. Elle ne serait appliquée que dans les ptoses cutanées. On aura soin de comprendre dans la suture le ligament suspenseur et le haut du tarse, afin d'obtenir une adhérence au plan profond.

Les deux procédés suivants, ou méthodes de suppléance, cherchent à remédier à l'insuffisance du releveur, le premier en lui substituant l'action du muscle frontal, le second, celle du muscle droit supérieur.

La suppléance par le releveur, dont l'idée première revient à Motais, est fondée sur la synergie d'action des deux muscles droit supérieur et releveur de la paupière. Elle est très ingénieuse, mais ne s'applique qu'au ptosis congénital, et suppose le muscle droit supérieur indemne. Dans le procédé de Motais, on insère sur le tarse une languette médiane empruntée au tendon du droit supérieur. La technique, très délicate, a été décrite dans notre traité de chirurgie spéciale ; mais nous ne conseillons pas d'y recourir, car il expose à l'insuffisance du muscle. Nous rejetons aussi celui de Parinaud, basé sur le même principe (fig. 217), d'une exécution plus facile, mais qui expose à la fermeture

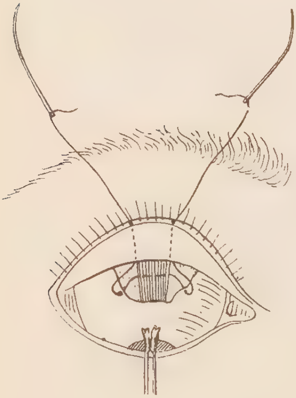


Fig. 217. — Opération du ptosis. Procédé de Parinaud.

L'anse du fil est placée sous le droit supérieur et les deux aiguilles viennent sortir au niveau des cils, après avoir cheminé entre le tarse et la peau. La suture aura pour résultat le relèvement de la paupière supérieure.

incomplète de la fente palpébrale et à des lésions de la cornée.

Restent la suppléance par le muscle frontal et l'avancement du releveur.

Pour réaliser la première, nous conseillons l'opération de Panas, elle convient au ptosis paralytique, n'expose à aucun danger et n'a d'autres inconvénients que de laisser une cicatrice assez apparente. Elle consiste à tailler un lambeau cutané qu'on fait passer sous le sourcil creusé en tunnel; la peau de la paupière est mise ainsi en rapport avec la face profonde du sourcil, ce qui entraîne quelquefois un peu de desquamation de cette peau.

L'avancement du releveur convient lorsque le releveur n'est pas complètement paralysé, mais seulement relâché.

Nous retiendrons donc seulement ces deux méthodes et décrirons le procédé de Panas pour la première, et celui de De Lapersonne pour la seconde.

Suture palpébro-frontale. Opération de Panas. — Il s'agit ici d'une véritable blépharopexie (A. Terson). L'opération comprend trois temps.

1° *Taille d'un lambeau pédiculé.* — La paupière étant bien tendue sur la plaque de métal, on fait une première incision horizontale au niveau du pli orbito-palpébral supérieur, et des extrémités de celle-ci partent deux incisions divergentes. Le lambeau trapézoïde ainsi formé, comprenant la peau et l'orbiculaire, est disséqué et le squelette fibreux de la paupière mis à nu (fig. 218).

2° *Incision semi-circulaire.* — Une incision semi-circulaire est faite le long du bord supérieur du sourcil, rasé au préalable, intéressant la peau et la couche musculaire, et située en regard de la première incision. Le pont cutané compris entre les deux incisions est mobilisé par transfixion à l'aide du bistouri passé au-dessous et rejoignant les deux incisions.

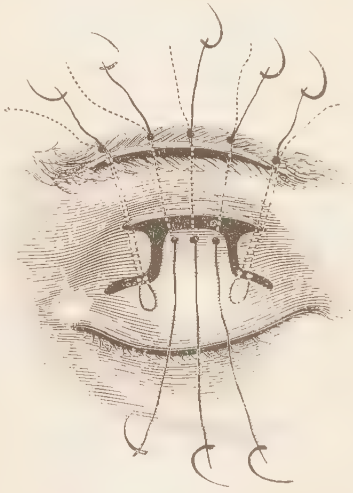


Fig. 218. — Opération du ptosis. Procédé de Panas.

3° *Sutures.* — Deux ou trois fils armés de deux aiguilles sont passés au sommet du lambeau pédiculé. Une pince à disséquer, introduite sous le pont cutané, vient saisir les deux chefs de chaque fil qui glissent au-dessous et entraînent le lambeau jusqu'à la boutonnière frontale où il est suturé.

Si l'effet obtenu est insuffisant, le sommet du lambeau est excisé avant d'être suturé.

Avancement du releveur. Procédé de De Lapersonne. — La paupière étant bien tendue sur la plaque de métal, à 4 ou 5 millimètres au-dessus du bord libre et parallèlement à ce bord on fait une longue incision comprenant la peau et l'orbiculaire, et qui met largement à nu le tarse avec son ligament suspenseur, par conséquent le tendon du releveur.

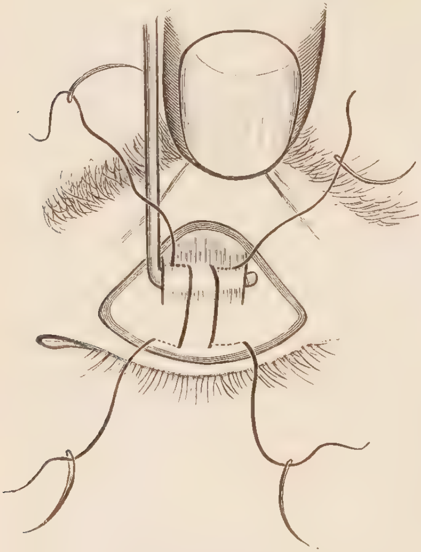


Fig. 219. — Avancement du releveur. Procédé de De Lapersonne.

Deux petites incisions verticales, faites de chaque côté du tendon et allant jusqu'à la conjonctive, permettent d'introduire un crochet à strabisme qui charge le muscle releveur et l'attire légèrement en avant sans essayer de le séparer du ligament suspenseur et des autres parties profondes de la paupière (fig. 219).

Au-dessus de ce crochet, et à une distance variable suivant l'effet à obtenir, on fait passer un fil à double aiguille dans la partie interne du tendon et de dehors en dedans; l'aiguille, très courte, prend le muscle transversalement dans toute son épaisseur. Un second fil est placé à la même hauteur, de dedans en dehors, dans la partie externe du tendon. Le muscle est sectionné près du bord supérieur du tarse, et même on en résèque une portion s'il y a lieu.

Le fil interne est passé transversalement de dehors en dedans dans le tarse à 2 ou 3 millimètres du bord de la paupière; le fil externe est passé de dedans en dehors. Il suffit de serrer les fils pour étaler le tendon et l'appliquer solidement à la face antérieure du tarse (1).

VI. — TUMEURS DES PAUPIÈRES.

Une bonne division des tumeurs des paupières est difficile. Lagrange, dans un article très documenté, étudie successivement les tumeurs développées aux dépens des éléments contenus dans le feuillet moyen (kystes, angiomes, éléphantiasis, névrome plexiforme, sarcome), et celles développées aux dépens du tissu épithélial (cornes, kystes, adénomes, épithélioma, carcinomes). Il nous paraît plus simple, dans un précis de ce genre, de décrire rapidement les plus importantes de ces tumeurs, les unes bénignes, les autres malignes.

---

(1) F. De Lapersonne, *Archives d'ophtalmologie*, 1903, p. 497.

TUMEURS BÉNIGNES.

Chalazion. — Aspect. — On désigne ainsi un petit granulome développé dans l'épaisseur du tarse à la suite d'une inflammation chronique des tissus voisins, le plus souvent d'une glande de Meibomius. C'est une affection très fréquente, caractérisée cliniquement par une petite tumeur dure, de la grosseur moyenne d'un petit pois, *adhérente au tarse* et qui soulève la peau. Celle-ci est mobile à sa surface et longtemps normale ; elle ne rougit que lorsque le granulome s'enflamme et s'abcède. La conjonctive tarsienne au niveau de la tumeur est plus rouge, quelquefois jaunâtre (si la tumeur est déjà ramollie).

La tumeur peut disparaître d'elle-même ; souvent aussi elle s'enflamme et s'abcède et il faut l'enlever.

Anatomie pathologique. — Le chalazion, longtemps regardé comme une tumeur, est en réalité une adénite, caractérisée par un amas de cellules embryonnaires au niveau d'une glande de Meibomius et compliquée de péri-adénite.

Peut-être est-il d'origine microbienne. Deyl a trouvé dans le chalazion un bacille qui serait celui du xérosis, mais, malgré les nombreuses recherches faites sur ce point, la question demeure encore à l'étude. Comme le fait remarquer A. Terson, il est vraisemblable que les irritations mécaniques et le surmenage local et même général (dyspepsies, auto-intoxications digestives, etc.), entraînant une modification des produits éliminés par les glandes meibomiennes qui deviennent irritants, créent un terrain favorable et même peuvent déterminer à eux seuls l'apparition du chalazion.

Diagnostic. — Il est très facile en raison de la fréquence de la lésion et de son adhérence au tarse. On ne peut la confondre qu'avec une gomme palpébrale non ulcérée, mais celle-ci est exceptionnelle (Voy. p. 455).

Traitement. — Au début, et surtout s'il existe en même temps une blépharo-conjonctivite, on traitera tout d'abord cette dernière par les moyens habituels. Si le chalazion n'est pas enflammé, on peut essayer de le faire disparaître par l'application prolongée de différentes pommades (pommades au protoxyde jaune de mercure, iodurée, etc.), hygiène oculaire, réglementation du travail appliqué, correction de la réfraction, mais ces moyens échouent le plus souvent et le traitement demeure essentiellement chirurgical. Suivant que la tumeur proémine en avant ou en arrière, elle sera enlevée par la peau ou par la conjonctive.

Ablation. — L'excision par la peau est plus régulière et expose moins aux récidives. Après asepsie de la région et instillation de cocaïne dans le cul-de-sac conjonctival, on fait au niveau de la ligne d'incision une injection sous-cutanée de quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 1 p. 100. La pince de Desmarres (fig. 220) est bien serrée afin d'éviter l'hémorragie. L'opérateur fait au point le plus saillant une incision parallèle au bord libre, et intéressant la peau et les fibres musculaires de l'orbiculaire. Les lèvres de l'incision sont rabattues, au moyen de deux pinces fixatrices appliquées l'une à la paupière supérieure, l'autre à l'inférieure, et la tumeur, mise à nu (fig. 222), est extirpée en totalité ; deux ou trois coups de curette tranchante (fig. 221) excisent les débris demeurés adhérents au tarse.

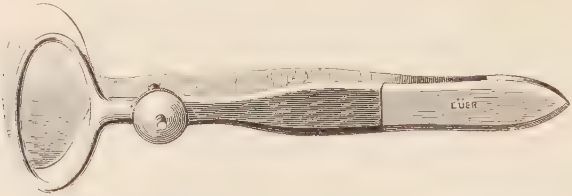


Fig. 220. — Pince de Desmarres.

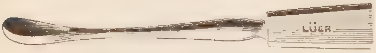


Fig. 221. — Curette tranchante.

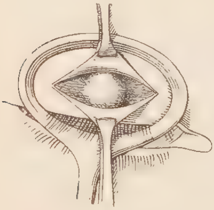


Fig. 222. — Ablation du chalazion.

La suture est inutile. Un pansement sec est laissé en place vingt-quatre heures. On peut même se contenter d'appliquer une bandelette de taffetas d'Angleterre, trempée au préalable dans l'eau bouillie. La cicatrice se confond avec les plis de la peau.

Si le chalazion proémine à la face conjonctivale et si la tumeur est ramollie et suppurée, mieux vaut l'enlever par la muqueuse : l'incision est faite sur la conjonctive tarsienne parallèlement au bord libre, puis la curette tranchante enlève la totalité de la tumeur.

Enfin, si besoin est, on cherchera à modifier l'état local des paupières (blépharo-conjonctivite chronique), qui est souvent la cause de chalazions à répétition.

Kystes. — On peut en observer diverses variétés : kystes séreux simples, kystes hydatiques, kystes dermoïdes, kystes sudoripares, etc. Les trois premières sont exceptionnelles ; au contraire, les kystes sudoripares, ou *kystes transparents*, sont très communs. Ils sont constitués par de petites vésicules siégeant dans les interstices des cils, sur la lèvre antérieure du bord libre et remplis d'un liquide transparent, produit de sécrétion de la glande sudoripare aux dépens de laquelle le kyste s'est développé.

Kystes huileux. — Du volume d'une amande en moyenne, ils doivent être rangés dans la catégorie des dermoïdes. Ils siègent au-devant du sac lacrymal, à l'angle interne des paupières, et se reconnaîtront à leurs trois caractères cardinaux : absence d'adhérence à la peau, rapports étroits avec le squelette de la région ; épaisseur relativement considérable de la poche qui peut être appréciée au doigt (Lagrange).

Milium. — Le milium (*acné miliaire*) est un petit kyste sébacé, de coloration jaunâtre, de la grosseur d'un grain de millet, saillant à la surface de la paupière. Il est dû à l'oblitération d'une glande sébacée.

Molluscum contagiosum. — C'est également un kyste sébacé par rétention ; il ne diffère du milium que par son volume supérieur et parce que son *centre* est presque toujours *ombiliqué*. Son siège de prédilection est la paupière supérieure. Souvent aussi on le rencontre en même temps à la face et il peut en exister un grand nombre sur le même sujet.

Dacryops. — Le dacryops, qui peut en imposer pour une tumeur des paupières, est un kyste de la portion palpébrale de la glande lacrymale. Il sera étudié avec les tumeurs de cette glande.

L'ablation de tous ces kystes est facile et ne mérite pas de nous arrêter.

Angiomes et tumeurs érectiles. — Les nævi, taches vasculaires, tumeurs érectiles, etc., se rencontrent aux paupières comme partout ailleurs.

Le diagnostic des angiomes superficiels, ou angiomes rouges, angiomes artériels, ne présente aucune difficulté. Les angiomes sous-cutanés, ou angiomes veineux, se différencieront des lipomes et des kystes par leur coloration bleuâtre, leurs variations de volume et leur réductibilité. Le traitement de choix, ici comme dans presque tous les angiomes, est l'électrolyse (de préférence l'électrolyse bipolaire) (1).

Éléphantiasis. — Il doit être décrit avec les angiomes. Ceux-ci en effet désignent des tumeurs vasculaires caractérisées par la dilatation des artérioles et des veinules, lesquelles, en se confondant, peuvent même former l'angiome caverneux. Les tumeurs vasculaires sont en réalité des hémangiomes, par opposition aux lymphangiomes, résultant de l'ectasie des lymphatiques avec hypertrophie du tissu conjonctif périvasculaire.

L'éléphantiasis des paupières n'est autre chose qu'un lymphangiome. Il est caractérisé par une hypertrophie énorme des paupières, presque toujours de la supérieure, qui peut atteindre un volume considérable. On l'a vue pendre sur la joue où elle dépassait de deux centimètres et demi la paupière inférieure, tandis qu'en haut la tuméfaction se perdait dans le cuir chevelu (Beck). Dans une autre observation, la moitié de la face était couverte par la tumeur. La consistance en est spongieuse, élastique, la surface lisse et la coloration de la peau normale.

---

(1) En voici la technique : les aiguilles flambées et le champ opératoire aseptisé, on enfonce à la base de la tumeur l'une et l'autre aiguille dans des parties diamétralement opposées et en évitant que les aiguilles ne se touchent au milieu des tissus. On fait alors passer lentement le courant jusqu'à 15 ou 20 milliampères. Pendant le passage du courant, les aiguilles adhèrent aux tissus ambiants, sutout l'aiguille positive. En même temps l'angiome augmente de consistance.

Après deux ou trois minutes, l'aiguille du galvanomètre est ramenée à 0, puis on renverse le courant et on élève de nouveau l'intensité jusqu'à 20 milliampères ; on constate alors que l'aiguille positive, qui adhérait fortement, devenue négative, se détache avec facilité. Aussitôt ce résultat obtenu, on enlève les deux aiguilles et l'opération est terminée ; on peut en faire deux ou trois consécutives, et les séances sont répétées pendant quelques semaines, une fois par semaine.

L'affection est congénitale ou acquise. Dans la forme congénitale, l'hypertrophie peut n'apparaître qu'assez longtemps après la naissance, mais déjà alors chez le nouveau-né on constate une hyperplasie notable de la paupière. La forme acquise peut apparaître spontanément, plus souvent à la suite de poussées érysipélateuses. La transformation de l'œdème inflammatoire en lymphangiome serait due alors à l'action irritante de l'agent microbien sur les tissus (Delbanco). Le traumatisme, accidentel ou chirurgical, paraît avoir une grande influence sur la rapidité de développement de l'éléphantiasis.

Le traitement consiste dans l'excision large de tout le tissu morbide; mais on attendra pour intervenir la disparition des poussées érysipélateuses. Le ptosis serait combattu ultérieurement s'il y a lieu.

Névrome plexiforme. — Il doit être rapproché de l'éléphantiasis et se présente sous l'aspect d'un gonflement diffus des paupières, l'inférieure de préférence, sans aucune altération de la peau. Au-dessous de celle-ci, on sent des cordons durs, élastiques, irrégulièrement enchevêtrés et donnant la sensation de paquets de ficelle.

La tuméfaction est rarement limitée à la paupière; elle débute le plus souvent au-devant de l'oreille, gagne lentement la fosse temporale et envahit la paupière. Elle n'est jamais très considérable et a pour caractères principaux : son indolence absolue et la participation du plan osseux sous-jacent au niveau duquel elle se développe, qui est généralement hyperostosé.

La tumeur est formée par un amas de gros cordons blancs anastomosés et entremêlés en un peloton inextricable, ayant l'aspect du macaroni mal cuit. Ils sont constitués par l'hypertrophie du tissu fibreux engainant les tubes et les faisceaux nerveux et entraînant la dégénérescence et la disparition des fibres nerveuses, remplacées peu à peu par l'hypertrophie conjonctive.

Le pronostic est bénin. Le traitement consiste dans l'extirpation (1).

Granulomes. — Polypes. — Fibromes. — Lipomes. — Il s'agit, dans toutes ces variétés, de néoplasies bénignes qui seront facilement excisées. Les granulomes, sessiles ou pédiculés, se développent à la suite d'une petite plaie dont la cicatrisation se fait mal. Les autres variétés sont très rares; le fibrome à l'état de pureté est exceptionnel; il s'y associe presque toujours des éléments osseux ou cartilagineux, souvent même du sarcome.

Xanthélasma. — L'affection, assez fréquente, apparaît chez les sujets d'un certain âge, notamment chez les femmes, surtout après la ménopause, et semble quelquefois en relation avec des affections hépatiques (diabète, ictère, et des grossesses multiples).

---

(1) Remarquons que pour certains auteurs le névrome plexiforme devrait être considéré comme une variété d'éléphantiasis et il y aurait ainsi trois sortes d'éléphantiasis : l'une due à une fibromatose diffuse, une seconde résultant de l'hyperplasie des nerfs et de leur gaine de soutènement (névrome plexiforme) et une troisième consistant dans le développement anormal des vaisseaux (éléphantiasis télangiectasique).

Elle est caractérisée par des plaques peu saillantes, de teinte feuille-morte ou argileuse, siégeant de préférence dans le voisinage de l'angle interne et souvent disposées symétriquement. Elle n'a aucune gravité, et l'excision ne serait pratiquée que dans un but esthétique.

Structure. — Le xanthélasma devait être décrit ici, car il doit être considéré comme une véritable tumeur. Le xanthélasma, ou xanthome, serait formé par une cellule particulière, la *cellule xanthélasmique,* qui se trouve dans le derme isolée ou, plus fréquemment, groupée en nodules assez volumineux. Elle est constituée par un protoplasma réticulé, dépourvu de membrane d'enveloppe, renfermant une substance claire ne se colorant pas par les réactifs et formant de petites boules homogènes. Peut-être y a-t-il aussi dans l'intérieur de ces cellules un pigment jaune spécial (1).

TUMEURS MALIGNES.

Il faut ranger dans ce groupe l'épithélioma, le sarcome et le lymphome ou lymphadénome, ce dernier exceptionnel.

Épithélioma. **Aspect clinique**. Il peut se présenter sous trois formes distinctes : forme verruqueuse, forme papillaire, forme phagédénique ou térébrante.

a. Forme verruqueuse. — Relativement bénigne comme la suivante, en raison de la lenteur de son évolution, elle est constituée par une ulcération étalée en surface, ne dépassant guère le derme, entourée d'un rebord induré et irrégulier et qui se recouvre de croûtes sèches. Elle est assez fréquente chez les vieillards et se développe quelquefois au niveau d'une verrue plane.

b. Forme papillaire. — Elle n'est qu'une variété de la première, caractérisée par le développement à la surface de l'ulcération d'excroissances papilliformes très vasculaires, saignant au moindre contact.

c. Forme phagédénique. — Cette variété de cancroïde, surtout fréquente à la paupière inférieure, est caractérisée par sa tendance ulcéreuse, sa propagation et son adhérence rapide au plan sous-jacent, son extension en tous sens, particulièrement en profondeur, d'où le nom de *térébrante* qui lui a encore été donné (Lagrange).

Lorsque la tumeur gagne les parties profondes, les douleurs peuvent revêtir une acuité extrême et les hémorragies devenir très abondantes. L'envahissement ganglionnaire est inconstant et tardif. Il commence le plus souvent par le ganglion pré-auriculaire (1).

---

(1) Villard, Recherches histologiques sur le xanthélasma des paupières (*Archives d'ophtalm.*, 1903, p. 364).

Diagnostic. — Ici comme pour l'épithélioma cutané en général, il est quelquefois difficile de différencier le cancroïde d'une ulcération tuberculeuse ou syphilitique. Contrairement aux lésions tuberculeuses qui se rencontrent chez les sujets jeunes, l'épithélioma s'observe dans un âge avancé ; on constate en outre, autour de l'ulcération tuberculeuse, un semis de petits tubercules annonçant l'extension du mal; les bords de cette ulcération sont souples, décollés, tandis que les bords de l'épithélioma sont durs et noueux.

Traitement. — **Traitement médical.** — Des nombreux agents proposés, nous ne retiendrons que trois : l'arsenic, le violet de méthyle et la radiothérapie.

Arsenic. — Il sera employé sous forme de pâte ou en solution.

La pâte sera ainsi formulée (Hue) :

Acide arsénieux..................	1 gramme.
Poudre de talc..........................	13 grammes.
Poudre de gomme......................	1 gramme.

appliquée plusieurs fois par jour à la surface du mal, en ayant bien soin de ménager le globe et le sac conjonctival.

La solution sera employée en badigeonnages tous les deux jours sur a partie malade :

Acide arsénieux	1 gramme.
Alcool éthylique............	ãã 75 grammes.
Eau distillée	

Ici encore il faudra respecter le globe oculaire. Aussi, comme le fait remarquer Lagrange, cette application de l'arsenic n'est-elle possible que pour les épithéliomas éloignés du bord ciliaire.

Violet de méthyle. — Dans ces derniers, on aura recours au *violet de méthyle*, qui donne quelquefois de bons résultats. On se servira d'une solution à 1 p. 50, employée en badigeonnages, ou d'une solution au millième dont on injectera sous la peau une dizaine de gouttes.

Radiothérapie. — Les rayons X ont une action très nette sur l'épithélioma, surtout s'il est superficiel, et on pourra toujours y recourir au début.

Traitement chirurgical. — Mais il convient de ne pas trop s'attarder aux moyens médicaux. Pour peu que la tumeur gagne en profondeur, on fera l'ablation large, de manière à enlever le mal en totalité. La perte de substance sera comblée ensuite au moyen d'une blépharoplastie à pédicule unie à la tarsorraphie.

---

(1) On n'oubliera pas que les infections microbiennes qui se produisent fréquemment à la surface des ulcérations entraînent des adénites inflammatoires simples quelquefois très marquées, capables de faire croire à la généralisation ganglionnaire du néoplasme.

Cornes de la paupière. — Comme le papillome, et bien qu'il s'agisse ici de tumeurs bénignes, les cornes doivent être décrites en même temps que l'épithélioma, car elles résultent d'une prolifération épithéliale et papillaire. Il y a hypertrophie des papilles du derme, et surtout du corps muqueux de Malpighi et de l'épiderme. Elles peuvent atteindre un volume considérable, jusqu'à 3 et 4 centimètres.

On se gardera des topiques irritants qui peuvent exciter la prolifération épithéliale ou même provoquer une transformation maligne ; le seul traitement réside dans l'excision large de la corne à sa base, suivie de l'autoplastie s'il y a lieu.

Papillome. — Il se rencontre rarement. On peut l'observer au niveau de la caroncule lacrymale (1). Dans l'observation publiée par nous, il s'agissait d'une troisième récidive à douze ans d'intervalle. La tumeur était constituée par l'agglomération de petites végétations papillaires rouges faisant saillie au niveau du canthus interne. L'excision montra la structure typique du papillome (végétations papillaires), sans transformation en épithélioma (2).

Sarcome. — Infiniment plus rare que l'épithélioma, il se développe entre le tarse et la peau (sarcome palpébral proprement dit), exceptionnellement entre le tarse et la conjonctive (sarcome sous-conjonctival).

La tumeur, de volume variable (une noisette, une noix, et quelquefois beaucoup plus), a une consistance assez molle, rarement dure (fibro-sarcome). La peau, longtemps mobile à la surface, finit par y adhérer; elle s'amincit, s'enflamme, s'ulcère; les ganglions voisins sont envahis et à travers la perforation cutanée s'échappe une masse bosselée et fongueuse, souvent mélanique.

L'adénopathie concomitante se manifeste surtout à la période d'ulcération. Elle est due bien moins à la généralisation de la tumeur (les ganglions étant rarement atteints par les éléments sarcomateux) qu'à une infection microbienne surajoutée au niveau de l'ulcération. La tumeur peut alors atteindre un volume énorme, envahissant la face, la fosse temporale, l'orbite, les sinus voisins et même la cavité cranienne. Le malade est emporté soit par le fait de la cachexie ou à la suite de l'extension de la tumeur.

Le seul traitement réside dans l'extirpation très large du néoplasme pratiquée de bonne heure, alors que celui-ci est encore bien limité. Souvent il est insuffisant à prévenir la récidive.

---

(1) La caroncule lacrymale n'étant, au point de vue embryologique, qu'un îlot aberrant détaché des paupières (A. Terson), il est logique de décrire avec les tumeurs des paupières les tumeurs de cette région.

(2) F. Terrien, Papillome de la carnocule (*Soc. d'ophtalm. de Paris*, déc. 1903).

Lymphomes et lymphadénomes. — Cette variété est très rare ; elle coïncide très souvent avec un lymphadénome de l'orbite. Le lymphome de la paupière est alors secondaire et sa symptomatologie se confond avec celle des tumeurs de l'orbite. Si la tumeur est bien limitée, on aura recours à l'extirpation ; dans le cas contraire, on instituerait un traitement iodé et arsenical.

VII. — AFFECTIONS CONGÉNITALES.

COLOBOME.

Le colobome palpébral est une perte de substance plus ou moins large, mais toujours limitée en hauteur, laissant à découvert une partie du globe oculaire. Il se présente sous forme d'encoche ou de triangle dont la base est du côté du bord palpébral et le sommet dirigé vers le rebord orbitaire. On le rencontre à la paupière supérieure ou à l'inférieure, beaucoup plus rarement aux deux à la fois. Les bords de la solution de continuité sont arrondis, dépourvus de cils et d'aspect cicatriciel.

Le traitement consiste dans l'avivement et la suture des deux lèvres de l'encoche, afin de remédier à la difformité.

Pathogénie. — Le colobome est *acquis*, par exemple, à la suite de traumatisme (plaie pénétrante, morsure, etc.) ou *congénital*.

On admet généralement, pour expliquer ce dernier, la théorie de Van Duyse, qui rapporte les anomalies palpébrales à des troubles d'évolution de l'amnios : l'étroitesse anormale de l'amnios à la période fœtale peut, par la pression qu'elle exerce sur les parties les plus saillantes, arrêter leur développement. C'est ce qui arrive pour les bandelettes amniotiques, qui, passant au niveau d'un segment de la paupière déjà développée, peuvent entraîner en ce point une perte de substance. Plus tard, au cours du développement fœtal, les bandelettes amniotiques peuvent disparaître, mais les lésions engendrées par elles persistent.

Souvent on rencontre, en même temps que le colobome, des dermoïdes de la conjonctive ou de la cornée. Ces derniers s'expliquent très bien avec la théorie de Van Duyse et correspondraient au point d'implantation des adhérences amniotiques. On peut noter encore d'autres anomalies de développement du globe, de la face, de la cavité buccale et même du tronc et des extrémités.

ÉPICANTHUS.

Aspect clinique. — L'épicanthus (ἔπι et κανθός, angle) est un repli cutané semi-lunaire qui se continue en dedans avec la peau du dos du nez, offre en dehors une concavité externe et recouvre l'angle interne de l'œil et la caroncule lacrymale.

Cet aspect n'est que l'exagération d'une disposition constante dans la race mongole. On l'observe même assez souvent, dans la race caucasique, à l'état embryonnaire chez les enfants, mais elle disparaît plus tard avec le développement du dos du nez. L'exagération ou la persistance de ce repli constitue l'épicanthus. Il est toujours bilatéral, mais inégalement développé sur les deux yeux. Il peut coexister avec d'autres anomalies (strabisme, ptosis, microphtalmie, dacryocystite, etc.).

Traitement opératoire. — Rhinorraphie. — Se basant sur ce fait que le repli cutané qui constitue l'épicanthus s'efface quand, avec le pouce et l'index, on pince la peau du dos du nez suivant son diamètre horizontal, Ammon a proposé l'excision, sur le dos du nez, d'un lambeau de peau de forme ovalaire, à grand axe vertical et de largeur suffisante pour corriger la difformité. On se rend compte de l'étendue du fragment à exciser en pinçant la peau au préalable (fig. 223).

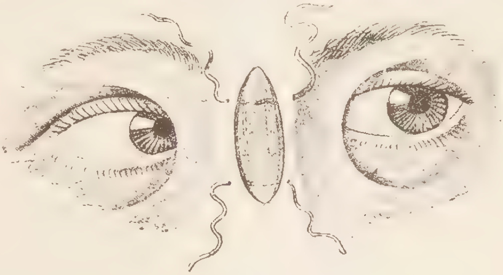


Fig. 223. — Rhinorraphie.

Opération de Wicherkiewicz. — Elle nécessite deux opérations, une de chaque côté, mais elle évite la cicatrice du dos du nez, beaucoup plus visible que celle du canthus interne.

D'un point situé à 8 à 10 millimètres du canthus interne et exactement au même niveau, on fait partir deux incisions dirigées, l'une vers la paupière supérieure, l'autre vers l'inférieure et formant entre elles un angle de 60 à 90°. Les incisions touchent presque la base du repli.

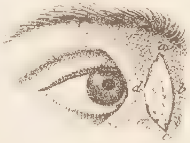


Fig. 224. — Opération de l'épicanthus.

Des extrémités palpébrales de ces incisions, on en fait partir deux autres convergeant vers le point de départ, mais formant un angle qui dépasse plus ou moins la grandeur du premier, de telle sorte que ces quatre incisions dessinent un lambeau cutané trapézoïde. Celui-ci est excisé, et les lèvres de la plaie suturées, ce qui entraîne la disparition de la difformité (fig. 224).

ANOMALIES DIVERSES.

Ablépharie. — C'est l'absence de paupières : la peau du front se continue directement avec celle de la joue, et montre seulement une dépression légère aux lieu et place de la fente palpébrale. Le globe oculaire est généralement réduit à un moignon.

Ou bien les paupières sont encore soudées à la naissance, en totalité ou en partie. Il s'agit ici d'un simple retard, car on sait que chez certains animaux nouveau-nés, chez le chat en particulier, la fente palpébrale n'est pas encore ouverte : l'ouverture ne se fait que quelques jours après la naissance ; une simple section transversale avec les ciseaux droits et mousses suffit alors à faire disparaître cette anomalie.

Microblépharie. — La paupière est diminuée en hauteur (Fuchs). L'affection se reconnaît à la large ouverture et à la longueur de la fente palpébrale.

Ptosis et Éléphantiasis. — Ces variétés congénitales ont été étudiées plus haut.

Distichiasis. — Le distichiasis congénital (δις-στιχός, double rangée) est une anomalie très rare. Le bord antérieur des paupières, dans le cas de Kuhnt, montrait trois à quatre rangées de cils et, en les ectropionnant, on apercevait une rangée de cils fins naissant de la lèvre meibomienne et dirigés vers la cornée qu'ils irritaient. Les glandes de Meibomius faisaient défaut ; en leurs lieu et place existaient des cils bien développés.

Entropion et Ectropion. — Ces anomalies congénitales sont également très rares.

CHAPITRE IX

AFFECTIONS DE L'APPAREIL LACRYMAL

Notions anatomiques.

Configuration et structure. — L'appareil lacrymal assure, avec les paupières et la conjonctive, la protection du globe : il favorise le glissement de celles-ci sur l'hémisphère antérieur de l'œil, tout en maintenant à sa surface un degré constant d'humidité, nécessaire à la vitalité de son épithélium. Il se compose de deux parties : l'une sécrétante, l'autre excrétante.

Appareil sécréteur. — Il comprend : 1° les *glandes lacrymales principales*, logées à la partie supéro-externe de l'orbite, la supérieure en forme d'amande (*portion orbitaire*), cachée par le rebord orbitaire et qui n'est pas accessible à l'état normal, l'inférieure (*portion palpébrale*), immédiatement au-dessous d'elle, séparée seulement par les expansions du septum orbitale, et située au-dessus de la conjonctive du cul-de-sac supéro-externe. Cette dernière fait hernie assez facilement sous la muqueuse, si on attire fortement la paupière supérieure en haut et en dehors, tandis que le sujet regarde en bas et en dedans.

2° Les glandes lacrymales *accessoires* sont disséminées dans l'épaisseur des paupières (surtout dans la supérieure). Elles suffisent à l'état normal à lubrifier la cornée, les glandes principales paraissant n'intervenir que dans le larmoiement psychique.

Appareil excréteur. — Les larmes qui n'ont pas été évaporées s'accumulent au niveau du canthus interne et de la caroncule, formant là la région du lac lacrymal, et cheminent alors dans les *voies lacrymales*.

Celles-ci commencent aux points lacrymaux, qui siègent au sommet de petites élevures situées sur le bord libre des paupières supérieure et inférieure, à 6 millimètres environ du canthus interne. Ils représentent l'orifice des canalicules lacrymaux qui, après un trajet coudé dans l'épaisseur des paupières, viennent déboucher par un orifice commun dans le *sac lacrymal*.

Celui-ci, aplati latéralement comme le canal lacrymal dont il n'est que la partie supérieure prolongée, est logé dans la gouttière lacrymale de l'unguis et de l'apophyse montante du maxillaire supérieur. En avant, il est en rapport avec le ligament palpébral interne (L) qui le croise horizontalement et le divise en deux régions, l'une sus-ligamenteuse, plus petite, l'autre sous-ligamenteuse, plus grande. Lors de dacryocystite, cette dernière seule se distend et constitue la tumeur lacrymale.

Au sac lacrymal fait suite le *canal lacrymo-nasal*, étendu du rebord orbitaire au méat inférieur des fosses nasales dans lequel il vient déboucher, et obliquement dirigé de haut en bas, de dedans en dehors et d'avant en arrière (fig. 225).

Physiologie. — On peut distinguer deux sortes de larmoiement : le larmoiement *psychique*, dû à une hypersécrétion momentanée des glandes lacrymales, s'accompagnant d'une vaso-dilatation des parties voisines (rougeur de la face, des paupières, de la conjonctive), l'innervation directe venant d'un centre encore mal connu, et le larmoiement *réflexe*, sous la dépendance d'une irritation du trijumeau ou du nerf optique, c'est le larmoiement proprement dit. On connaît bien l'origine de ce réflexe (rétine et différentes branches du trijumeau) et sa terminaison (nerf facial), mais mal son centre (il siège peut-être dans la moelle allongée). De ce centre, la voie réflexe passe, peut-être par l'intermédiaire du glosso-pharyngien, dans le facial jusqu'à la glande.

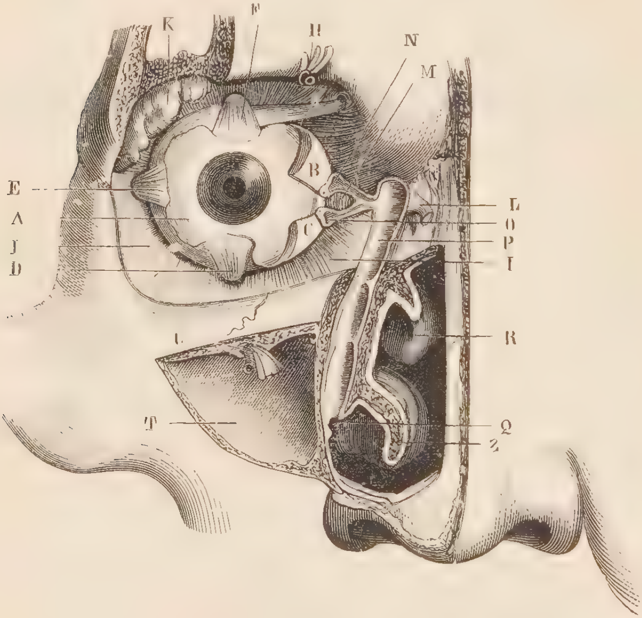


Fig. 225. — Coupe schématique des voies lacrymales (1).

A, Globe oculaire ; B,C, paupières avec les canalicules lacrymaux (N,O), avec la caroncule lacrymale (M) et le canal lacrymal (P) venant s'ouvrir au-dessous du cornet inférieur (S) ; R, cornet moyen ; T, sinus maxillaire ; K, glande lacrymale ; H, vaisseaux et nerfs sus-orbitaires ; U, vaisseaux et nerfs sous-orbitaires.

---

(1) Cette figure schématique est destinée à donner une idée d'ensemble des rapports de l'appareil lacrymal avec le contenu orbitaire. Ces rapports sont très variables suivant les sujets et ne peuvent être représentés dans une seule coupe, et nous renvoyons, pour les détails anatomiques, aux travaux de Tartuferi et de Rochon-Duvigneaud.

A l'inverse du larmoiement psychique qui n'existe qu'à de rares intervalles, le larmoiement réflexe est continu, sauf pendant le sommeil où la sécrétion des larmes est suspendue. La sécrétion lacrymale à l'état de veille est toujours très peu considérable, à peine un gramme par jour (abstraction faite du larmoiement psychique ou consécutif à une irritation réflexe).

Les larmes sont répandues à la surface de la cornée, grâce au clignement qui les fait progresser vers le nez. L'excrétion se fait par deux voies : l'évaporation, facteur qui varie peu, en dépit de la sécheresse de l'air, et l'excrétion par les voies lacrymales, cette dernière très lente.

Voici comment on peut expliquer la régulation lacrymale : l'évaporation et par suite le dessèchement de la cornée détermine le clignement; celui-ci, dû à la contraction de l'orbiculaire, entraîne la dilatation du sac lacrymal, d'où aspiration légère et pénétration des larmes dans le sac. De là, elles progressent vers le nez par suite de la contraction du tissu élastique, très abondant dans toute la hauteur des voies lacrymales. Sous l'influence de cette contraction, le sac se vide et se remplit de nouveau. Ainsi contraction musculaire (clignement) et contraction élastique se succèdent alternativement. La progression des larmes se fait vers le nez ; il n'y a pas de reflux vers le sac conjonctival, car les canalicules lacrymaux ont une lumière très étroite et le sac est maintenu comprimé par son manteau élastique.

I. AFFECTIONS DES GLANDES LACRYMALES.

INFLAMMATION. DACRYOADÉNITE.

Aspect clinique. — C'est une affection rare. Elle est aigue ou chronique.

Forme aiguë. — Elle peut aboutir à la suppuration. Elle apparaît alors comme complication de maladies infectieuses oreillons, influenza).

La paupière supérieure est tuméfiée et on sent au niveau du rebord externe et supérieur de l'orbite un gonflement avec empâtement souvent très marqué. Puis la fluctuation apparaît et, si on n'intervient pas, le pus se fait jour à l'extérieur. Le traitement consistera dans l'incision et le drainage.

Forme chronique. — Elle est caractérisée par une hypertrophie de la glande. Le sujet n'accuse pas de douleur, mais une sensation de pesanteur de la paupière supérieure. Celle-ci est tuméfiée, surtout à la partie externe, légèrement abaissée, rétrécissant la fente palpebrale. Il n'existe pas de phénomènes inflammatoires, ni réactionnels.

La palpation révèle une tumeur *dure*, siégeant à la partie supéro-externe de l'orbite, de volume variable d'ordinaire celui d'une petite noisette), bien limitée en dedans et en dehors et se terminant en avant par un bord mince. Elle se prolonge en arrière dans l'orbite et occupe la loge de la glande orbitaire. La douleur à la pression n'existe pas ou est insignifiante et la peau qui recouvre la tumeur est normale. Généralement unilatérale, l'affection peut être bilatérale.

Lorsque la tuméfaction est très marquée, le globe peut être dévié en bas et en dedans, d'où diplopie consécutive.

Étiologie et Traitement. — Les causes de la dacryoadénite chronique sont la tuberculose et la syphilis. Le traitement sera dirigé dans ce sens.

Le dacryoadénite syphilitique peut coexister avec d'autres manifestations (iritis et irido-choroïdites). On a noté en même temps des adénites multiples occupant des régions très diverses (testicules, glandes mammaires et parotides) (1).

L'époque d'apparition est variable. L'affection doit être rangée parmi les manifestations secondaires.

KYSTES ET TUMEURS.

On a rarement l'occasion de les observer. Les kystes sont constitués par des dilatations cystoïdes d'un des canaux excréteurs de la glande (dacryops). Les néoplasmes sont des adénomes, des lymphadénomes, des cylindromes, des chloromes et des sarcomes.

Dacryops. — Lorsque le kyste occupe la portion palpébrale, il se manifeste par une petite tumeur de coloration blanc bleuâtre, lisse, fluctuante, faisant saillie au niveau de l'angle externe de la paupière supérieure et du cul-de-sac conjonctival, et montrant quelquefois sur la partie de conjonctive en connexion avec le kyste un ou plusieurs petits pertuis par lesquels s'écoulent des larmes. Ce sont les orifices dilatés des conduits excréteurs de la glande. La tumeur peut subir des variations de volume en rapport avec l'état de la sécrétion lacrymale ; on l'a vu augmenter lorsque le malade pleurait (Dubreuil). A la longue, le dacryops peut devenir fistuleux.

La pathogénie est discutée ; le mécanisme de la rétention, qu'on retrouve le plus souvent, n'est peut-être pas absolument constant. Peut-être faut-il, comme pour la grenouillette, incriminer quelquefois une origine congénitale, le dacryops devant être considéré alors comme une tumeur développée aux dépens de débris épithéliaux aberrants.

Le traitement de choix est l'excision de la poche, totale si on le peut, le plus souvent partielle, et on terminera alors l'opération par la cautérisation de la paroi interne.

Néoplasmes. — Ce sont des adénomes, des sarcomes, avec leurs différentes variétés, et des carcinomes ; ces derniers s'observent chez les sujets âgés. Comme le fait remarquer Lagrange, les néoplasmes qu'on a donnés comme d'origine glandulaire se sont souvent développés à côté de la glande et les cas décrits comme des épithéliomes sont peut-être des endothéliomes.

---

(1) De Lapersonne, *Arch. d'ophtalm.*, 1902, p. 760.

Indépendamment des symptômes fournis par la palpation, les tumeurs de la glande lacrymale entraînent un déplacement mécanique du globe en bas et en dedans (exophtalmie oblique), quelquefois de l'enophtalmie, si la tumeur proémine en avant et refoule le globe en arrière, tous symptômes variables avec le volume de la tumeur.

Le diagnostic exact ne pourra être posé que par l'examen histologique, toujours intéressant ici, en raison de la rareté des faits publiés. Ce sont des adénomes, des adéno-chondromes, des myxo ou lympho-sarcomes, des épithéliomas tubulés, et enfin des cylindromes (Moissonnier, De Lapersonne). L'observation de De Lapersonne, toute récente, constitue un des plus beaux types connus de cylindrome des glandes lacrymales (1).

Le traitement consistera toujours dans l'extirpation.

DÉPLACEMENTS DES GLANDES LACRYMALES.

Très rares, ils sont traumatiques ou spontanés. Nous en avons présenté une observation (2). Scrini est revenu récemment sur cette question (3).

La luxation de la glande n'entraîne ni gêne ni douleur, et se caractérise seulement par la chute de la paupière supérieure. La palpation révèle une tumeur semi-molle ou dure, ovalaire, indolente et mobile.

On peut, pour expliquer la *dacryadénoptose*, admettre l'intervention de deux facteurs : augmentation du volume et du poids de la glande (ce facteur se trouve réalisé à la suite d'une dacryoadénite, aiguë ou chronique) et relâchement de son système suspenseur ligamenteux.

Le traitement, si la ptose est suffisamment marquée, consistera dans la fixation de la glande à l'aide de sutures (*dacryadénopexie*) ou dans l'extirpation.

OPÉRATIONS SUR LA GLANDE LACRYMALE.

Extirpation. — Elle peut être indiquée lors de déplacements ou de tumeurs de la glande, mais surtout dans la dacryocystite chronique ou le larmoiement incoercible. On se bornera à l'ablation de la portion palpébrale, opération très simple, ne laissant aucune trace et plus efficace que l'extirpation de la glande orbitaire, car elle supprime à la fois la sécrétion palpébrale et la sécrétion orbitaire par oblitération des canaux excréteurs de cette dernière.

Technique. — L'anesthésie locale peut suffire : instillation d'un collyre à la cocaïne à 4 p. 100, puis injection sous-conjonctivale (superficielle au niveau de la ligne d'incision, et ensuite profonde) d'une solution au centième.

1° *Incision.* — La paupière supérieure est fortement ectropionnée à l'aide d'une pince fixatrice autour de laquelle on l'enroule de manière à faire saillir la glande (fig. 226).

---

(1) De Lapersonne, *Archives d'ophtalm.*, 1906, p. 193.

(2) F. Terrien, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 2 juillet 1901.

(3) Scrini, *Archives d'ophtalm.*, 1906, p. 592.

On fait suivant le grand axe de la glande, au-dessous du bord supérieur du tarse, depuis la commissure externe jusqu'à l'union du tiers externe avec le tiers moyen du cul-de-sac conjonctival, une incision intéressant seulement la conjonctive.

2° *Dissection de la glande.* — Les deux lèvres de l'incision sont renversées en haut et en bas à l'aide de deux pinces fixatrices, tandis que la glande apparaît sous forme d'un petit pancréas (fig. 226). Son extrémité interne est saisie avec une pince, et la glande est détachée à petits coups avec les ciseaux courbes, en allant de dedans en dehors, vers l'extrémité externe qui s'enfonce sous la commissure externe, derrière le ligament palpébral.

3° *Suture des lèvres de la plaie.* — Elle se fait par un ou deux points au catgut. Pansement occlusif sec.

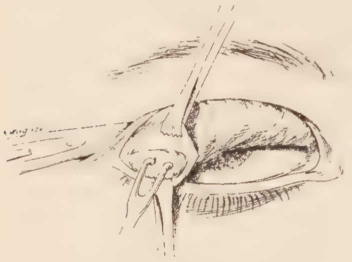


Fig. 226. — Ablation de la glande palpébrale.

Si l'on voulait pratiquer l'ablation de la glande orbitaire, l'incision partirait au niveau du tiers externe de la queue du sourcil (fig. 227).

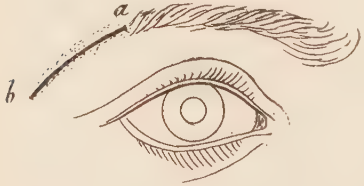


Fig. 227. — Siège de l'incision pour l'ablation de la glande orbitaire.

Fixation de la glande orbitaire. — En voici la technique : la glande est mise à nu par une incision au niveau de la queue du sourcil, rasé au préalable, immédiatement au-dessous du rebord orbitaire et dans son tiers externe.

Cette incision, à concavité inféro-interne, longue de 2 centimètres environ, intéresse successivement la peau, l'orbiculaire et le tissu cellulaire sous-jacent.

Les deux lèvres de la plaie sont écartées et le fascia tarso-orbitaire mis à nu est détaché à petits coups du rebord orbitaire et récliné en bas.

La glande se présente alors. Elle est saisie avec une anse de soie, doublement armée, par le milieu de son bord inférieur. Puis, chacune des aiguilles de l'extrémité de l'anse chemine dans le tissu cellulaire sous-cutané et vient ressortir en haut vers le tiers externe du sourcil. Les deux chefs du fil sont noués et la glande attirée en haut. On peut, pour rendre la fixation plus parfaite, réséquer une partie du fascia tarso-orbitaire distendu, de la même manière qu'un sac herniaire, et même de la peau, puis suturer.

II. — AFFECTIONS DE L'APPAREIL EXCRÉTEUR.

FORMES CLINIQUES.

Larmoiement. Ces affections sont dues presque toujours à une imperméabilité du canal lacrymo-nasal. Elles se caractérisent par du larmoiement ou épiphora. Il s'agit le plus souvent d'un défaut d'excrétion résultant d'un obstacle en un point quelconque du canal lacrymo-nasal, soit à l'origine (déviation ou oblitération des points lacrymaux), dans le canal lui-même (rétrécissement mécaque ou d'origine infectieuse), ou à la partie inférieure (imperforation chez le nouveau-né, crête des cornets, rhinite, etc.).

Beaucoup plus rarement le larmoiement est la conséquence d'une hypersécrétion lacrymale, celle-ci pouvant être causée par une irritation oculaire ou palpébrale, qu'il faudra toujours rechercher (corps étranger ou érosion de la cornée, cil dévié, kératite, etc.), ou par une affection nerveuse.

Il faut ranger dans ce dernier groupe le larmoiement *hystérique*, apparaissant souvent par crises, comme le larmoiement *tabétique* (crises de larmes tabétiques). On a même noté chez certains tabétiques des *larmes de sang*, qui paraissent résulter bien moins d'une exsudation sanguine glandulaire que d'une hémorragie en nappe de la surface conjonctivale.

Blennorrhée. — La conséquence de l'*épiphora*, indépendamment de l'ectropion de la paupière inférieure qui vient souvent le compliquer, est la stagnation des larmes dans le canal lacrymo-nasal. La muqueuse du canal se congestionne, se tuméfie, et bientôt on peut, par la pression sur le sac, faire refluer par les points lacrymaux un liquide louche, glaireux. Le *blennorrhée* du sac est constituée.

Tumeur lacrymale. — Dans certains cas, le sac se distend et soulève la peau en avant (*mucocèle*), formant une petite tumeur remplie d'un liquide filant et visqueux qu'on peut faire refluer par la pression. Quelquefois le sac, bridé en haut par le tendon direct de l'orbiculaire, ne peut se vider. C'est la tumeur lacrymale, qui n'est autre chose que la dilatation du sac.

Phlegmon et Fistule. — A l'occasion d'une infection de voisinage, d'un refroidissement, une dacryocystite aiguë peut maintenant survenir avec ses diverses complications (fistule, carie, nécrose, etc.).

On peut donc comprendre ainsi l'évolution des affections des voies lacrymales et leurs formes cliniques : épiphora ou larmoiement, puis blennorrhée du sac, mucocèle et tumeur lacrymale (c'est la dacryocystite chronique), phlegmon du sac ou dacryocystite aiguë, fistule lacrymale.

TRAITEMENT GÉNÉRAL.

Traitement médical. — Le larmoiement (abstraction faite du larmoiement hypersécrétoire) reconnaît des causes diverses : éversion ou inversion des points lacrymaux, oblitération ou rétrécissement des voies lacrymales. L'astigmatisme, qui peut en être la seule cause, sera soigneusement corrigé. La muqueuse du nez sera traitée s'il y a lieu. Le larmoiement est souvent la conséquence d'une rhinite atrophique ou hypertrophique.

Dans tous les cas on commencera par l'emploi de collyres au sulfate de zinc et à l'argyrol ; longtemps prolongés, ils peuvent arriver à combattre une blennorrhée au début.

Enfin on pratiquera le lavage des voies lacrymales et le cathétérisme qui, tous deux, constituent à la fois un moyen de diagnostic et de traitement.

Lavage. — Il sera précédé de la *dilatation* des points lacrymaux faite avec le stylet dilatateur (fig. 228). Après avoir instillé quelques minutes avant une ou deux gouttes d'une solution aqueuse de cocaïne à 1 p. 20, la paupière inférieure est fortement abaissée en bas et en dehors, de manière à bien tendre le bord palpébral et à mettre en évidence le point lacrymal. Le stylet conique est enfoncé obliquement de haut en bas et de dehors en dedans, la pointe pénétrant tout d'abord dans la portion verticale du canalicule, puis le stylet est abaissé et poussé obliquement de bas en haut et de dehors en dedans dans la partie horizontale. Cette dilatation peut être complétée par l'*incision.* Elle se fait avec le couteau de Weber (fig. 229), introduit dans le canalicule, le tranchant en haut et un peu en dedans. Le couteau est poussé obliquement jusqu'à ce que l'extrémité olivaire vienne buter sur la paroi interne du sac qui donne une sensation osseuse. La section sera petite : un à deux millimètres d'étendue au plus.

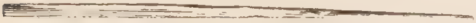


Fig. 228. — Stylet dilatateur.

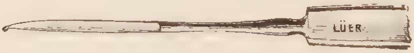


Fig. 229. — Couteau de Weber.

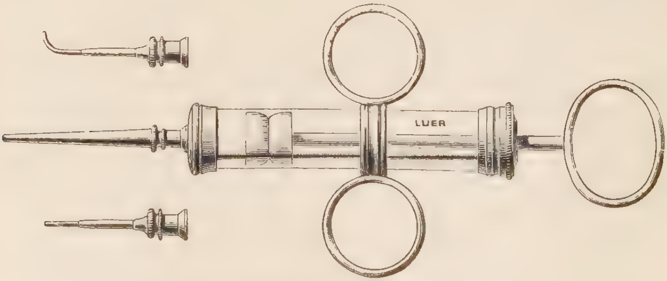


Fig. 230. — Seringue d'Anel stérilisable.

Après l'incision, on introduit dans le canalicule inférieur la petite aiguille courbe de la seringue d'Anel stérilisable (fig. 230 et 231). L'aiguille est enfoncée assez profondément dans la région du sac, tandis

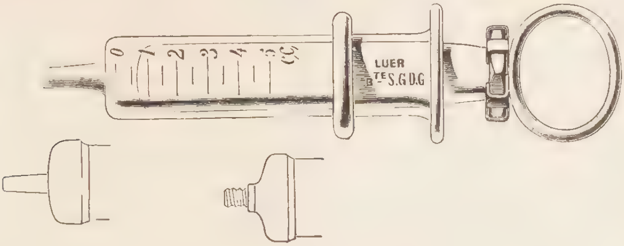


Fig. 231. — Seringue pour lavage des voies lacrymales.

que le chirurgien attire la paupière inférieure en bas et en dehors. Prenant point d'appui sur la joue avec le petit doigt (fig. 232), il pousse *très lentement* le piston de la seringue, en recommandant au malade de pencher la tête en avant.

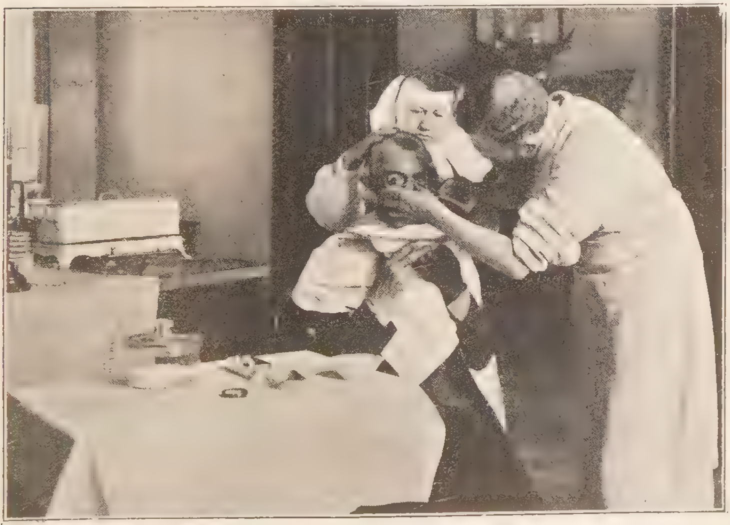


Fig. 232. — Lavage des voies lacrymales.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

a. L'injection ne passe pas et l'opérateur éprouve une résistance anormale. Redoubler alors de prudence et pousser très doucement pour essayer de vaincre l'obstacle, mais en évitant surtout, par une pression trop brusque, d'injecter le liquide dans le tissu cellulaire de la paupière. L'accident se révèle aussitôt par l'œdème et l'infiltration du tissu et par une douleur très vive, d'autant plus intense que le liquide injecté est plus irritant L'œdème disparaît les jours suivants.

b. Le liquide ressort par le point lacrymal supérieur, preuve que l'obstacle siège dans le sac ou au-dessous de lui et que les canalicules lacrymaux sont respectés.

c. Le liquide s'écoule par la narine correspondante, et d'autant plus facilement que le canal est peu ou pas rétréci.

Le liquide injecté sera peu irritant ; on se sert habituellement d'une solution de sulfate de zinc à 1 p. 300 ou même d'une solution de nitrate d'argent au centième, lors de blennorrhée.

Ce lavage explorateur nous renseigne donc sur la présence ou l'absence d'un rétrécissement, sur son siège et même sur son degré. Il agira en outre en modifiant la muqueuse et en éliminant les germes infectieux contenus dans la sécrétion pathologique. Il est indiqué en particulier dans la blennorrhée du sac, lorsque les voies lacrymales sont perméables.

Cette conduite nous paraît préférable au cathétérisme d'emblée, toujours très brutal et souvent capable d'amener des désordres.

Cathétérisme. — Il est dirigé contre le rétrécissement. Il se pratique avec les sondes métalliques de Bowman, numérotées de 1 à 6 (fig. 233). Il ne sera jamais fait aussitôt après l'injection. On pénétrera par le canalicule lacrymal inférieur.

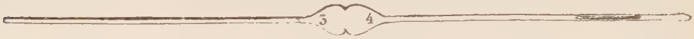


Fig. 233. — Sonde de Bowman.

La technique est la suivante (1) : 1° Le point lacrymal dilaté et incisé, et la commissure externe attirée en bas et en dehors, l'opérateur pénètre avec la sonde, préalablement recourbée en avant et stérilisée, dans le point lacrymal inférieur. La sonde est poussée doucement dans le canalicule, d'abord à peu près verticalement de haut en bas, puis obliquement en haut et en dedans jusqu'à la paroi interne du sac, comme pour la dilatation simple des points lacrymaux. L'extrémité de la sonde doit venir buter contre cette paroi, qui donne une sensation osseuse, et l'instrument *ne doit pas être redressé auparavant*.

2° Redressant alors l'instrument de 90° environ, celui-ci est enfoncé obliquement de haut en bas, de dedans en dehors et d'avant en arrière (fig. 234), en suivant la direction du canal, dont l'obliquité est assez bien indiquée par le sillon naso-labial auquel la sonde doit rester parallèle. Le moment délicat consiste dans le passage de la sonde du sac dans le canal nasal, d'ordinaire rétréci. Souvent la partie rétrécie est précédée d'une excavation en cul-de-sac dans laquelle la sonde peut pénétrer, ce qu'on reconnaîtra à la résistance élastique éprouvée aussitôt; on avancera prudemment, en ayant soin de ne jamais forcer.

---

(1) F. Terrien, *Chirurgie de l'œil et de ses annexes*. Paris, 1902.

3° Ce point franchi, la paupière inférieure est relâchée et on enfonce doucement la sonde dans la direction du canal en suivant autant que possible la paroi postérieure. On se rappellera que l'axe de ce dernier coupe en haut la tête du sourcil à 2 centimètres en dehors de la ligne médiane et se termine en bas entre la première et la seconde molaire. L'instrument est enfoncé lentement jusqu'à ce que l'on éprouve une résistance assez considérable, quelque peu osseuse, qui indique que l'extrémité de la sonde a franchi l'orifice inférieur. A ce moment, la partie plate et ovalaire située à la partie médiane de la sonde correspond d'ordinaire, chez les adultes, à la tête du sourcil; l'autre extrémité courbée demeurée libre regarde en avant et un peu en dehors.

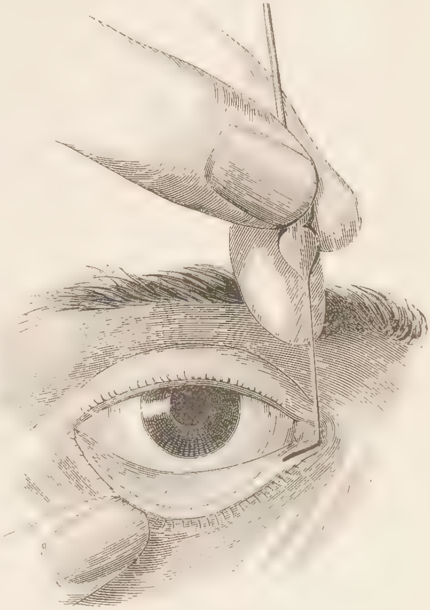


Fig. 234. — Cathétérisme.

S'il existe un rétrécissement, la sonde est laissée en place un quart d'heure environ, puis retirée. Les séances sont répétées tous les deux ou trois jours et, au fur et à mesure que le passage devient plus facile, on passe un numéro plus fort.

Mais on n'oubliera pas que le cathétérisme est une méthode toujours brutale, dont la technique est délicate et expose à des fausses routes.

PHLEGMON DU SAC LACRYMAL. DACRYOCYSTITE AIGUË.

L'affection est presque toujours précédée d'un catarrhe des voies lacrymales. Mais celui-ci était négligé, et c'est par hasard, à l'occasion d'une infection voisine, qu'apparaît le phlegmon.

Aspect clinique. — La peau du grand angle de l'œil est rouge, tuméfiée, très douloureuse. Rapidement l'inflammation s'étend aux paupières qui atteignent un volume énorme. Les douleurs sont très vives, souvent il y a de la fièvre et il n'est pas rare de voir l'affection confondue avec un érysipèle. On se basera sur l'unilatéralité de l'inflammation et sur le maximum de rougeur et de tuméfaction au niveau de l'angle interne des paupières, pour porter le diagnostic de phlegmon du sac.

Si on n'intervient pas, l'abcès s'ouvre spontanément et il persiste un trajet fistuleux.

Traitement. — Il faut donner issue au pus le plus tôt possible. On a le choix entre deux procédés : ou bien débrider le canal lacrymal jusqu'au ligament palpébral interne par une incision interne, si les voies lacrymales sont perméables, ou mieux ouvrir largement le sac par la peau.

a. Incision du sac par la peau. — La commissure externe étant fortement tendue en dehors, de manière à faire saillir le tendon direct de l'orbiculaire, le chirurgien explore avec l'ongle de l'index gauche l'espace compris entre le tendon et le rebord orbitaire et pénètre dans cet espace avec la pointe d'un bistouri à lame étroite. L'instrument est enfoncé directement au-dessous du tendon et fait une incision légèrement oblique en bas et en dehors, longue de 8 à 10 millimètres et profonde de 4 à 5. La diminution de résistance et le plus souvent l'issue du pus au dehors indiquent qu'on a pénétré dans l'intérieur du sac. L'incision est-elle jugée insuffisante, le tranchant est dirigé en haut et en dedans et coupe le tendon dont la section est sans inconvénient.

Si le sac est fortement distendu et toute la région infiltrée, on ne peut sentir avec le doigt le rebord orbitaire et le ligament palpébral. Arlt donne le point de repère suivant : la ligne d'incision se confond avec la bissectrice de l'angle formé par la pointe du nez, sa racine, et le rebord supéro-externe de l'orbite. Le bistouri, enfoncé directement au-dessous du grand angle de l'œil et mené dans cette direction, tombe dans le sac.

A. Terson conseille un point de repère beaucoup plus sûr : incision verticale à 3 millimètres et demi au moins à partir de la commissure interne (fig. 235).

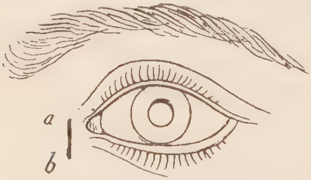


Fig. 235. — Incision du sac par la peau (A. Terson).
a, *b*, ligne d'incision.

Une mèche iodoformée est introduite dans la plaie, un pansement humide appliqué et, quelques jours plus tard, on cherche à rétablir la perméabilité du canal au moyen du cathétérisme.

b. Incision interne — Elle est inapplicable si l'inflammation est très marquée et les tissus distendus. Elle consiste dans la section du ligament palpébral interne à l'aide du couteau courbe de Weber introduit dans le sac par le conduit lacrymal supérieur comme pour le cathétérisme.

Lorsque l'extrémité boutonnée vient buter contre la paroi interne du sac, le couteau est redressé et enfoncé de haut en bas et de dedans en dehors, le tranchant en avant, tandis que la commissure externe est fortement attirée en haut et en dehors. Le ligament palpébral est sectionné par un mouvement de bascule du couteau. Un craquement léger se produit et le pus vient sourdre par l'orifice lacrymal.

On fait suivre l'opération de lavages antiseptiques et le malade est invité à presser souvent sur le sac pour éviter la reproduction du pus.

DACRYOCYSTITE CHRONIQUE.

Les formes en sont variables et le traitement est très différent suivant les cas. On peut les ramener à trois : la blennorrhée lacrymale, la tumeur lacrymale et la dacryocystite fongueuse, avec ou sans fistule lacrymale.

Blennorrhée lacrymale. — Elle est caractérisée par l'existence d'un larmoiement constant. La pression sur le sac fait refluer par les canalicules un liquide glaireux, filant, souvent même du muco-pus.

Traitement. — Après incision large du canalicule à l'aide du couteau de Weber (Voy. p. 494), on fera le cathétérisme et des injections antiseptiques (nitrate d'argent au centième, argyrol ou collargol 5, 10 et 15 p. 100).

Si le liquide injecté est caustique (nitrate d'argent), afin d'éviter toute irritation de la conjonctive ou de la cornée, on se servira des sondes creuses de De Wecker (fig. 236).

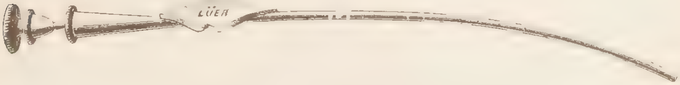


Fig. 236. — Sonde creuse de De Wecker.

On introduit dans le cul-de-sac conjonctival un peu de vaseline boriquée, puis la sonde est enfoncée avec son mandrin. Le mandrin est enlevé et on s'assure, par une injection d'eau boriquée, de la perméabilité de la sonde. La seringue chargée de la solution de nitrate d'argent est alors fixée à l'ajutage de la sonde et celle-ci est retirée doucement tandis qu'on continue à pousser l'injection.

En même temps, on recommandera au malade de presser plusieurs fois dans la journée avec l'index sur le sac afin de le vider. Le traitement sera poursuivi pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois à intervalles de deux ou trois jours. Mais il échoue assez souvent. Le malade se contentera alors d'instiller régulièrement tous les jours une ou deux gouttes d'un collyre à l'argyrol ou au collargol 5 p. 100. Enfin, si la blennorrhée s'accentue, on aurait recours à l'extirpation du sac (Voy. plus bas).

Électrolyse. — Elle a quelquefois donné des résultats et on peut toujours y recourir avant de tenter une opération plus complète.

On peut se servir d'une sonde ordinaire dont la partie supérieure, en contact avec la région du sac et le canalicule, est entourée d'un enduit isolant (gomme laque). Son extrémité supérieure est reliée au moyen d'une serre-fine avec le fil aboutissant au pôle négatif d'une pile munie d'un galvanomètre. Le pôle positif, constitué par l'extrémité du fil entouré d'un tampon d'ouate imbibé d'eau salée, est introduit dans la narine du même côté.

La sonde introduite, on fait passer le courant en graduant progressivement l'intensité de 0 à 5 milliampères, afin d'éviter toute douleur. La séance dure cinq minutes environ et on diminue graduellement l'intensité pour la ramener au 0 avant de retirer le fil. On ne doit pas dépasser 5 à 6 milliampères. Des courants plus forts entraînent des escarres et produisent plus tard des rétrécissements incoercibles.

A la fin de la séance une sonde, très serrée au début, peut être retirée très facilement et la dilatation est telle qu'on peut, dans la plupart des cas, introduire aussitôt après une sonde nº 5 ou 6. Mais si les résultats immédiats sont satisfaisants, ils ne sont généralement pas définitifs et le rétrécissement se reproduit.

Tumeur lacrymale. — C'est la mucocèle, la dacryocystite enkystée : le sac ne peut plus se vider. L'extirpation est alors formellement indiquée, après avoir essayé, bien entendu, tous les moyens conservateurs (section du ligament palpébral interne à l'aide du couteau boutonné de Weber, cathétérismes, lavages, etc.).

Extirpation du sac. — L'anesthésie locale peut suffire. Nous lui préférons l'anesthésie générale qui permet une opération plus complète, surtout s'il y a lieu de terminer l'ablation par la cautérisation.

L'opération comprend trois temps :

1º *Incision.* — La commissure externe étant attirée en dehors, on incise la peau et le muscle sous-jacent dans une étendue de 10 à 12 millimètres et suivant la direction indiquée pour l'incision du sac. On évite de dépasser en haut le canthus interne, afin de respecter les gros vaisseaux ; mais l'hémorragie, toujours abondante néanmoins, rend la dissection très difficile (1).

2º *Extirpation.* — Les lèvres de la plaie sont écartées à l'aide de deux érignes ou mieux de l'écarteur-érigne que nous avons fait construire chez Lüer et, tandis qu'un aide tamponne la région, la paroi antérieure du sac est mise à nu. L'extrémité supérieure est saisie, attirée en bas, disséquée avec les ciseaux courbes et coupée aussi bas que possible dans la gouttière lacrymo-nasale.

Il est quelquefois difficile de bien voir le sac. Un point important avant de commencer la dissection de ce dernier, est d'attendre cinq à six minutes pendant lesquelles on fait l'hémostase au moyen d'un tampon appliqué à demeure. Si le sac est bien enkysté, ceci est suffisant; dans le cas contraire, on peut, comme le conseille Jocqs, après avoir incisé longitudinalement la paroi antérieure, en bourrer la cavité de petites boulettes de coton hydrophile afin de bien le faire saillir, avant de le disséquer.

---

(1) Contrairement à ce que dit Leblond dans son excellent travail sur la destruction du sac (Th. de Paris, 1905) nous n'avons jamais conseillé d'inciser d'emblée jusqu'au sac. Il vaut mieux disséquer plan par plan. On n'a pas à craindre de se donner du jour et l'incision peut être prolongée en haut à quelques millimètres au-dessus du ligament palpébral interne et en bas, en décrivant alors une courbe à concavité externe le long du rebord orbitaire (Terrien, *loc. cit.*).

La paroi interne du sac, entièrement confondue avec le périoste et demeurée en place, est raclée ensuite à la curette. Souvent le sac, plus ou moins rempli de fongosités, se laisse déchirer. Il est alors enlevé à la curette et celle-ci, introduite dans le canal nasal, en extirpe tout le contenu.

Afin d'éviter la réinfection par les fosses nasales, Valude conseille d'introduire dans le canal, aussitôt après sa section, un petit crayon d'iodoforme. Avec le professeur De Lapersonne nous préférons la cautérisation au thermocautère toutes les fois que le sac n'a pu être extirpé en totalité.

3° *Tamponnement et sutures.* — Pour assurer l'accolement des deux surfaces et éviter la formation de fistule, un petit rouleau de gaze est appliqué sur la plaie et un pansement bien compressif maintient le tout.

Si le sac n'a pu être complètement enlevé et pour peu qu'on ait quelques raisons de craindre la suppuration consécutive, on placera un petit drain dans l'angle inférieur de la plaie.

Dacryocystite fongueuse. — Nous réunissons sous ce titre toute dacryocystite déjà ancienne caractérisée par un empâtement chronique de la région, avec ou sans fistule, et compliquée souvent de lésion osseuse, secondaire ou primitive. Quelle que soit, en pareil cas, la nature de la dacryocystite, tuberculeuse ou non, seule la destruction large des voies lacrymales au thermocautère, avec curettage des foyers d'ostéite ou de périostite, peut amener la guérison (1).

Destruction du sac au thermocautère. — 1° Le sujet étant chloroformé, le bistouri est enfoncé à 1 centimètre au-dessus du tendon direct, profondément, jusqu'à l'os, incisant à la fois la peau, le tendon de l'orbiculaire et le sac, sur une longueur de 2 centimètres environ, en suivant exactement le contour de l'orbite.

2° Tandis qu'un aide écarte fortement les deux lèvres de la plaie au moyen d'érignes et protège la région environnante, le chirurgien introduit dans la cavité le thermocautère courbe à boule olivaire chauffé au rouge sombre et cautérise avec soin toute la surface, en descendant jusqu'à l'entrée du canal nasal. Une mèche iodoformée est laissée en place deux ou trois jours et renouvelée les jours suivants.

Si la peau a été bien rétractée, afin de ne pas la brûler, il n'y a aucune cicatrice. Lorsqu'on a bien cautérisé jusqu'à l'os, les récidives sont exceptionnelles, à condition, dans les pansements ultérieurs, de bien enfoncer la mèche dans la profondeur afin d'éviter un bourgeonnement et une fermeture trop rapides. Il faut compter dix-huit à vingt jours avant la guérison, plus tardive qu'après l'extirpation du sac, mais souvent aussi plus définitive.

---

(1) De Lapersonne et Rochon-Duvigneaud, *Archives d'ophtalm.*, 1903, p. 262.

CHAPITRE X

AFFECTIONS DES MUSCLES DE L'ŒIL

Notions anatomiques.

Disposition générale. — Six muscles président à la motilité du globe : les quatre droits (droit supérieur, droit inférieur, droit externe et droit interne) et les deux obliques (grand et petit). Le releveur agit sur la paupière supérieure.

Les quatre droits (fig. 237) partent en divergeant du fond de l'orbite et vont s'attacher respectivement sur le globe, en haut, en bas, en dehors et en dedans, à quelque distance de la cornée. Le grand et le petit obliques partis, le premier de la partie supéro-interne du rebord orbitaire, le second de la partie inféro-interne, enserrent le globe et viennent s'attacher respectivement, le grand oblique sur le segment postéro-externe de la sclérotique et le petit oblique sur le segment inféro-externe, au-dessous du précédent (1).

L'insertion des quatre droits autour de la sclérotique se fait par un tendon aplati. Le droit interne est de tous le plus rapproché du limbe, le droit supérieur le plus éloigné.

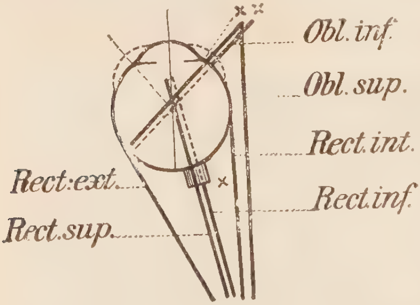


Fig. 237. — Insertion des muscles de l'œil (schématique).

Chaque muscle avant son insertion sclérale est enveloppé d'une capsule, dépendance de l'aponévrose de Tenon, Beaucoup plus épaisse sur le tendon du muscle qu'au niveau du corps charnu, elle se confond en avant avec la capsule qui enveloppe la sclérotique. A quelque distance de celle-ci, la gaine du muscle envoie une expansion aponévrotique qui la relie au rebord orbitaire correspondant et limite le mouvement de retrait du muscle après la section du tendon (*tendon d'arrêt*). Celui-ci joue un rôle capital dans la physiologie du muscle. C'est un agent modérateur des mouvements du globe et en même temps un *tendon de renvoi*, puisqu'il modifie la direction des muscles droits qu'il transforme en muscles réfléchis (Motais). Aussi, nous le verrons, la capsule du muscle sera toujours respectée dans la ténotomie.

---

(1) En réalité, le grand oblique prend son origine au fond de l'orbite ; mais, par suite de sa réflexion à la partie supéro-interne du rebord orbitaire sur la poulie du grand oblique, il peut être considéré, au point de vue physiologique, comme prenant son insertion à ce niveau. Nous renvoyons pour plus de détails sur ce chapitre à l'excellent travail de Motais (*Encyclopédie française d'ophtalmologie* de Lagrange et Valude, tome I).

En plus de ces six muscles, qui constituent la musculature *extrinsèque* du globe, celui-ci renferme deux autres muscles, ces deux derniers à fibres lisses : le sphincter de la pupille, qui contracte la pupille, et le muscle ciliaire, qui par sa contraction détermine l'accommodation. Leur paralysie entraîne la dilatation de la pupille et la paralysie de l'accommodation.

Innervation. — Les muscles de l'œil sont innervés par trois nerfs crâniens (fig. 238) : le moteur oculaire externe pour le droit externe, le pathétique pour le grand oblique, et le moteur oculaire commun pour les quatre autres : droit interne, droit supérieur, droit inférieur et petit oblique. Il faut y ajouter le releveur de la paupière supérieure, innervé également par le nerf moteur oculaire commun, dont la paralysie entraîne la chute de la paupière (ptosis).

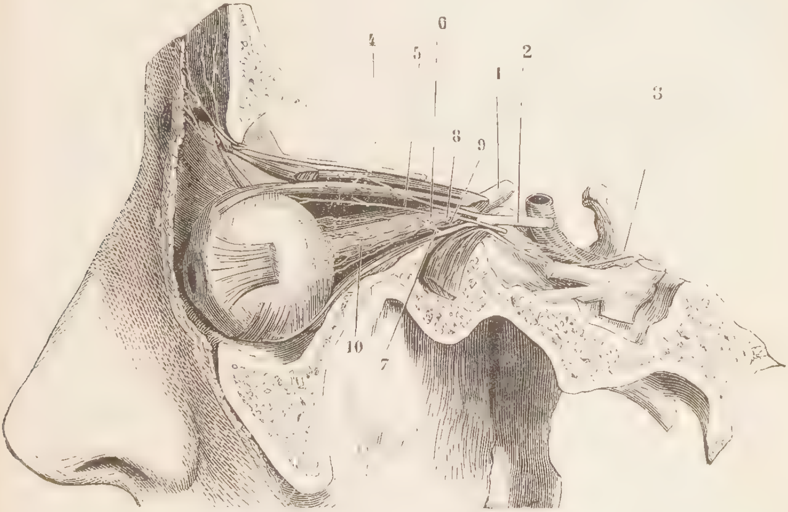


Fig. 238. — Nerfs du globe oculaire.

1. Nerf optique ; 2, moteur oculaire commun (III) ; 3, moteur oculaire externe (VI) ; 4, frontal ; 5, nasal ; 6, ganglion ophtalmique avec sa racine courte (7), sa racine longue (8) et sa racine sympathique (9) ; 10, nerfs ciliaires.

Physiologie. — Action des muscles isolés. — Les six muscles sont répartis en trois paires respectivement antagonistes : abducteur et adducteur, élévateurs et abaisseurs.

Première paire. — Le droit externe (abducteur) attire l'œil en dehors, le droit interne (adducteur) en dedans, et dans cette double excursion le méridien vertical de l'œil *demeure vertical* (fig. 239). Cette absence d'inclinaison du méridien nous permettra de comprendre tout à l'heure la direction de l'image fausse.

Deuxième paire. — Formée par les muscles *élévateurs,* au nombre de deux : droit supérieur et petit oblique. Agissant de concert, ils concourent à l'élévation du regard, et l'œil est attiré en haut sans inclinaison du méridien vertical. Lorsqu'ils agissent isolément, ils sont respectivement antagonistes : le droit supérieur, élévateur et *adducteur,* attire l'œil en haut et en dedans et *incline en dedans* l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 240). Le petit oblique, élévateur et *abducteur,* attire l'œil en haut et en dehors et *incline en dehors* l'extrémité supérieure du méridien vertical.

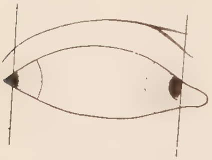


Fig. 239. — Action des muscles droit interne et droit externe. Le méridien vertical reste vertical.

Troisième paire. — Formée par deux *abaisseurs* : droit inférieur et grand oblique. Agissant ensemble, ils abaissent l'œil directement en bas sans inclinaison du méridien. Lorsqu'ils agissent isolément, ils sont également antagonistes : le droit inférieur, abaisseur et *adducteur,* attire l'œil en bas et en dedans, et *incline en dehors* l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 242). Le grand oblique, abaisseur et *abducteur, incline en dedans* l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 241) (1).

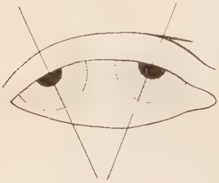


Fig. 240. — Action des muscles droit supérieur et petit oblique.

Mouvements associés. — Les trois nerfs moteurs du globe (III^e^, IV^e^ et VI^e^ paires) ont une origine très rapprochée à la face antérieure du bulbe et de la protubérance ; après avoir traversé l'étage inférieur puis l'étage moyen du crâne, contournant là le bord supérieur du rocher, ils pénètrent dans la fente sphénoïdale et enfin dans l'orbite où ils s'épuisent par leurs rameaux terminaux, dans le muscle correspondant. Mais leur origine à la base du cerveau est seulement apparente. Ils pénètrent en réalité dans l'épaisseur du bulbe et de la protubérance pour venir se jeter dans les noyaux étagés au-dessous de l'aqueduc de Sylvius, dans le plancher du quatrième ventricule (fig. 242). Leurs trois noyaux respectifs sont reliés ensemble par l'intermédiaire de fibres émanées du faisceau longitudinal postérieur (Voy. *Anatomie des centres nerveux*), et sont en relation avec le cortex. Ce centre cortical est mal connu, de même que le trajet des fibres nerveuses étendues des noyaux d'origine au cortex.

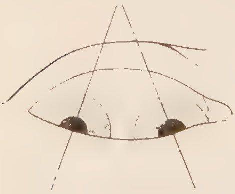


Fig. 241. — Action des muscles droit inférieur et grand oblique.

Ces noyaux d'origine, tout au moins pour le moteur oculaire commun, qui innerve tous les muscles de l'œil (y compris la musculature interne) à l'exception du droit externe et du grand oblique, sont formés par la réunion de petits noyaux, qui sont eux-mêmes autant de petits centres, d'où partent les filets moteurs de chacun des muscles droits (centre du droit inférieur, centre du droit interne, centre du droit supérieur, etc.). La vascularisation étant différente, on comprend que l'un puisse être lésé seul. On aura alors des paralysies isolées des différents muscles : paralysies du droit inférieur, du droit interne, du droit supérieur, de l'accommodation. Au contraire, lorsque le nerf est intéressé à son émergence entre la base du cerveau et l'orbite, la paralysie est *totale* et intéresse tous les muscles innervés par ce nerf. La paralysie isolée d'un muscle de l'œil témoigne donc d'une lésion nucléaire (1).

---

(1) L'action de ces six muscles et la manière dont se comporte le méridien vertical doit être bien présente à l'esprit, si on veut comprendre sans peine les paralysies de l'un ou l'autre de ces muscles et la diplopie (Voy. p. 510).

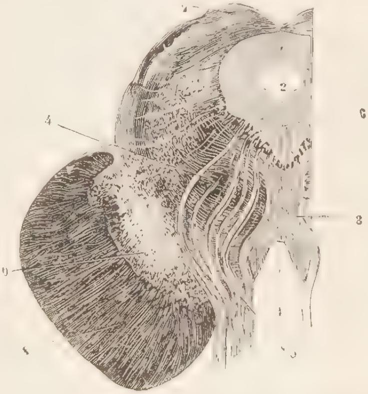


Fig. 242. — Origine réelle de l'oculo-moteur commun. Coupe au niveau des pédoncules.

1, Espace interpédonculaire ; 2, aqueduc de Sylvius ; 5, racines de l'oculo-moteur commun allant se perdre dans le noyau d'origine (6) ; 7, tubercule quadrijumeau antérieur ; 8, pédoncule cérébral ; 9, locus niger.

Mouvements de latéralité et de convergence. — Nous n'avons envisagé encore que l'*innervation périphérique*, c'est-à-dire le trajet du nerf, depuis son noyau d'origine jusqu'à sa terminaison. Elle suffit à expliquer l'action isolée de chaque muscle, mais ne permet pas de concevoir l'appareil moteur qui préside aux mouvements associés : mouvements de latéralité (contraction synergique du droit interne d'un côté et du droit externe de l'autre) qui nous permet de suivre l'objet latéralement, et mouvements de convergence (contraction simultanée des deux droits internes).

C'est ici qu'intervient, pour les mouvements de latéralité, l'ingénieuse hypothèse de Grasset des nerfs oculogyres. Ces mouvements seraient sous la dépendance de deux nerfs : nerf *dextrogyre* qui, ayant son origine au niveau du cortex de l'hémisphère gauche, fait tourner les yeux à droite, et nerf *lévogyre*, ayant son origine dans le cortex de l'hémisphère droit et présidant aux mouvements de latéralité vers la gauche.

Comme les autres nerfs moteurs de l'œil, ils pourraient être considérés, au point de vue de leur fonction, comme formés par la superposition de deux groupes de neurones :

a. Les neurones corticaux, qui envoient à travers le centre ovale et jusqu'à la région médullo-bulbo-protubérantielle des prolongements.

b. Les neurones périphériques, ou inférieurs, dont le corps cellulaire se trouve dans les cellules grises de la moelle, du bulbe et de la protubérance, et dont les prolongements périphériques vont former les nerfs moteurs périphériques.

L'observation anatomo-clinique et l'expérimentation paraissent avoir démontré que les neurones corticaux se trouvent groupés dans deux régions distinctes : un *centre antérieur* ou frontal, siégeant surtout sur le pied de la deuxième frontale et qui devrait être considéré comme le centre moteur oculogyre volontaire, celui qui intervient lorsque nous dirigeons volontairement le regard à droite ou à gauche ; un *centre postérieur*, en relation avec la zone visuelle occipitale. Ce dernier, sensorio-moteur, paraît être sous l'influence de la lumière agissant sur la rétine : par un réflexe automatique, les yeux se déplacent, de façon que l'image de l'objet à voir vienne se former en des points symétriques sur les deux rétines. Ce rapport entre la fonction visuelle et la fonction oculo-motrice est prouvé par la coexistence fréquente de l'hémianopsie avec la déviation conjuguée des yeux.

---

(1) Ceci, bien entendu, ne s'applique qu'au nerf moteur oculaire commun, qui innerve à la fois plusieurs muscles. La lésion du moteur externe ou du pathétique, qu'elle siège au niveau du noyau d'origine ou sur le trajet du nerf, se traduira toujours par de la paralysie du muscle correspondant. Mais l'existence de symptômes associés pourra permettre alors d'en déterminer le siège (Voy. p. 516).

Les faisceaux de fibres émanées de ces deux centres cheminent tous deux vers la capsule interne, l'antérieur voisin des fibres du facial, aux lésions duquel il participe quelquefois, le deuxième intimement mêlé aux radiations optiques, d'où la coexistence ordinaire de l'hémianopsie dans les déviations conjuguées par lésion de ce faisceau postérieur. Dans la capsule interne, le faisceau antérieur chemine à la partie postérieure du bras antérieur ; le faisceau postérieur occupe la partie postérieure de la région capsulo-thalamique.

Arrivés dans la protubérance, les oculogyres s'entre-croisent pour se rendre au noyau mésocéphalique situé du coté opposé. Cet entre-croisement se fait dans la région protubérantielle supérieure, avant celui des fibres du facial, en arrière des tubercules quadrijumeaux postérieurs, comme le prouve l'existence d'un type de paralysie alterne (syndrome de Foville) où l'oculogyre d'un côté est paralysé, en même temps que le facial et les membres du côté opposé. La lésion intéresse alors l'oculogyre déjà entre-croisé et le facial avec les faisceaux pyramidaux avant leur entre-croisement (Gaussel).

Le noyau mésocéphalique de l'oculo-dextrogyre ou de l'oculo-lévogyre est la réunion des corps cellulaires des neurones inférieurs (protubérantiels) dont l'action s'exerce simultanément sur les deux yeux pour produire les mouvements de latéralité vers la droite ou vers la gauche. Il tient sous sa dépendance les mouvements du droit externe d'un œil et du droit interne de l'autre œil et paraît être le noyau de la sixième paire (1). Ce noyau d'origine du nerf moteur oculaire externe est situé, on le sait, dans l'épaisseur de la protubérance, très rapproché du plancher du quatrième ventricule, au niveau de l'*eminentia teres*.

I. — PARALYSIES DES MUSCLES DE L'ŒIL (2).

SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE.

Symptomatologie. — L'impotence musculaire se traduit par deux ordres de symptômes : subjectifs et objectifs.

---

(1) Gaussel, *Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres*. Paris, 1906.

(2) Les paralysies musculaires sont quelquefois désignées sous le terme de *strabisme paralytique*. Mieux vaut réserver ce terme de *strabisme* au strabisme concomitant ou fonctionnel, ou plus simplement strabisme. Le caractère essentiel qui différencie les paralysies musculaires du strabisme est la présence de la diplopie dans le premier cas et son absence dans le second.

a. **Signes objectifs.** — 1° Attitude du malade. — Le sujet cherche à suppléer à l'insuffisance du muscle par une inclinaison de la tête correspondant à l'action de ce muscle.

Cette attitude ne devient caractéristique que dans certaines variétés de paralysie, lorsque celle-ci est très accentuée. Par exemple, lors de la paralysie du releveur, surtout si le ptosis est double : la pupille ne pouvant être découverte entièrement, le malade cherche à y remédier par une forte inclinaison de la tête en arrière. De même, si l'un des droits externes est paralysé, lorsque le regard se porte en dehors le malade cherche à suppléer à l'insuffisance du muscle par une inclinaison latérale de la tête.

2° Diminution de la motilité du coté paralysé. — Comme tous les autres symptômes qui nous restent à étudier, elle ne s'observe, bien entendu, que lorsque l'objet fixé se trouve dans la sphère d'action du muscle paralysé, à droite s'il s'agit par exemple d'une paralysie du droit externe droit.

3° Déviation du globe. — Elle est la conséquence de l'impotence fonctionnelle. Le globe est *dévié dans le sens opposé à la paralysie* : le muscle paralysé ayant perdu sa tonicité, l'antagoniste devient prédominant.

Lorsque la paralysie est absolue, ces symptômes réunis permettent ou même imposent le diagnostic. Mais dans les faibles degrés, ils ne peuvent suffire à eux seuls et il faut recourir à l'étude de la diplopie.

b. **Signes subjectifs.** — Diplopie. — Elle permet à elle seule d'affirmer l'existence de la paralysie et de reconnaître le muscle paralysé.

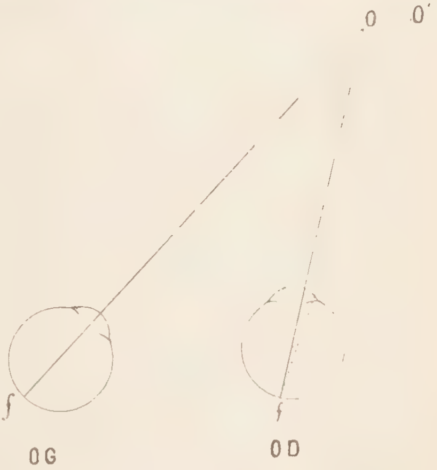


Fig. 243. — Paralysie du droit externe droit.
Diplopie homonyme.

Le malade voit double toutes les fois que l'objet fixé se trouve dans la sphère d'action du muscle paralysé. Par exemple, dans la paralysie du droit externe droit, la diplopie apparaîtra lorsque le regard se portera à droite sur le point O (fig. 243). Tandis que, dans ce mouvement, l'œil gauche, sain, se dirige vers ce point O qui vient donner son image nette sur la fovea (*f*), l'œil droit ne peut dépasser la ligne médiane. L'image vient se faire sur cet œil en dedans de la fovea, c'est-à-dire sur la moitié gauche de la rétine, là où viennent se peindre tous les objets situés dans la moitié droite du champ visuel. L'image du point O est donc reportée vers la droite de l'objet, en O' (fig. 243).

L'écartement des images est d'autant plus considérable que l'objet se porte davantage dans la sphère d'action du muscle paralysé.

La diplopie est d'autant plus nette que la paralysie est plus complète. Lorsque le muscle n'est que parésié, le malade se plaint seulement de *voir trouble*, conséquence de la tendance naturelle au fusionnement ; le sujet cherche à neutraliser la fausse image. On aura recours alors, pour mettre la diplopie en évidence, à l'emploi du verre rouge placé devant l'un des deux yeux (1).

A côté de la diplopie, on observe encore quelques phénomènes accessoires, conséquence de la diplopie : *fausse projection*, *céphalée*, *vertiges*, *nausées*, quelquefois même des vomissements.

Dans la fausse projection, ou fausse orientation, l'image de l'objet vue par l'œil paralysé est localisée *du côté* du muscle paralysé, en un point autre que celui qu'elle occupe réellement, en dehors s'il s'agit d'une paralysie du droit externe, en dedans s'il s'agit d'une paralysie du droit interne, et d'autant plus en dehors ou d'autant plus en dedans que la paralysie est plus complète.

On peut, pour localiser exactement sa situation, se servir de l'appareil de Landolt ou plus simplement du périmètre, en se tenant de préférence dans la chambre noire (Morax). L'observé étant placé comme pour l'examen périmétrique, on fait apparaître et disparaître instantanément au-dessus du bord supérieur de l'arc l'éclair d'une petite lampe à incandescence, en engageant l'observé à indiquer à l'aide du doigt et au bord inférieur du périmètre le point d'apparition de l'éclair. Le doigt sera maintenu sur le point supposé jusqu'à ce qu'on ait relevé le degré auquel correspond cette indication.

Diagnostic différentiel. — Diplopie monoculaire. — On s'assurera qu'il s'agit bien d'une diplopie binoculaire, par ce fait que la diplopie disparaît si le malade ferme l'un des deux yeux. Cette recherche permettra aussi de ne pas confondre le vertige que peut déterminer la diplopie avec un vertige d'ordre cérébral.

Strabisme. — Il n'existe *pas de diplopie* dans le strabisme ; l'affection remonte à l'enfance et, point capital, il n'y a aucune diminution de motilité ni aucune limitation des arcs excursifs. Quelle que soit la situation de l'objet fixé, les yeux se dirigent vers lui, l'un le fixant, l'autre ne le fixant pas, et dans ces mouvements, les deux globes conservent entre eux un rapport identique. Enfin, dans le strabisme, la déviation primaire est égale à la déviation secondaire (Voy. p. 521), ce qui n'a pas lieu dans les paralysies.

---

(1) **Pathogénie de la diplopie.** — On a imaginé, pour expliquer la diplopie, diverses théories Celle des *points identiques* semble devoir être abandonnée aujourd'hui. Il s'agit plus probablement d'un trouble de perception centrale, peut-être dû au déséquilibre du sens musculaire.

Tumeur de l'orbite. — Une tumeur ou un phlegmon chronique de l'orbite au début peuvent, en refoulant le globe, donner de la diplopie. Mais celle-ci n'obéit alors à aucune règle et il existe d'autres symptômes de tumeur de l'orbite.

Diagnostic du muscle paralysé. — Il se fait d'après les caractères de la diplopie, qui peut être *homonyme* ou *croisée*. La diplopie est homonyme lorsque l'image fausse se trouve du côté de l'œil paralysé (1). Elle est croisée lorsque l'image vue par l'œil paralysé est reportée du côté sain.

Diplopie homonyme. — Dans l'exemple de tout à l'heure, paralysie du droit externe (fig. 243), la diplopie est homonyme, car l'image vue par l'œil droit, c'est-à-dire par l'œil paralysé, est reportée à droite. Si, en effet, nous demandons au sujet de chercher à toucher avec les mains les deux images, il nous les montrera l'une (la fausse, vue de l'œil droit) avec l'index droit, et l'autre (la vraie, vue par l'œil gauche) avec l'index gauche, et dans ce mouvement ses deux bras sont sensiblement parallèles (2).

Diplopie croisée. — Supposons maintenant le muscle droit interne droit paralysé (fig. 244).

Lorsque l'objet fixé O franchit la ligne médiane et se place dans la moitié gauche du champ visuel, tandis que l'œil gauche se dirige en dehors et que l'image vient se faire sur la fovea (image vraie), le muscle droit interne droit n'agissant plus, cet œil ne peut franchir la ligne médiane et l'image du point O vient se faire sur la moitié droite de la rétine. Elle est donc projetée à gauche, en O'; la diplopie est croisée.

Si nous demandons encore au sujet de toucher ces deux images, il nous montrera bien l'image fausse (celle vue par l'œil droit) avec l'index droit, et la vraie (celle vue par l'œil gauche) avec l'index gauche. Mais, dans ce mouvement, nous voyons les deux bras se croiser, puisque l'image vue par l'œil droit est reportée à gauche.

Ainsi la diplopie est *homonyme* lorsqu'il s'agit d'une paralysie d'un muscle droit externe (fig. 243), c'est-à-dire d'un muscle *abducteur*; elle est *croisée*, s'il s'agit de la paralysie d'un muscle droit interne (fig. 244), c'est-à-dire d'un muscle *adducteur*.

En ne tenant compte, en effet, que des mouvements d'abduction et d'adduction, les muscles de l'œil peuvent être divisés en deux groupes : *Trois sont adducteurs* : le droit interne (fig. 239), le droit supérieur (fig. 240) et le droit inférieur (fig. 241). Les *trois* autres sont *abducteurs* : le droit externe (fig. 239), le petit oblique (fig. 240), le grand oblique (fig. 241).

---

(1) On désigne sous le nom d'*image fausse* l'image perçue par l'œil paralysé. Celle-ci, en effet, perçue par un point de la rétine autre que la macula, paraît toujours trouble, de coloration moins intense que celle vue par l'œil sain, qu'on désigne sous le nom d'*image vraie*.

(2) Dans tout ce qui va suivre, nous prions le lecteur de *supposer paralysé son propre muscle à lui*. Se rappelant alors l'action de ce muscle et la direction qu'il donne au méridien vertical, il se représentera aussitôt la situation des deux images.

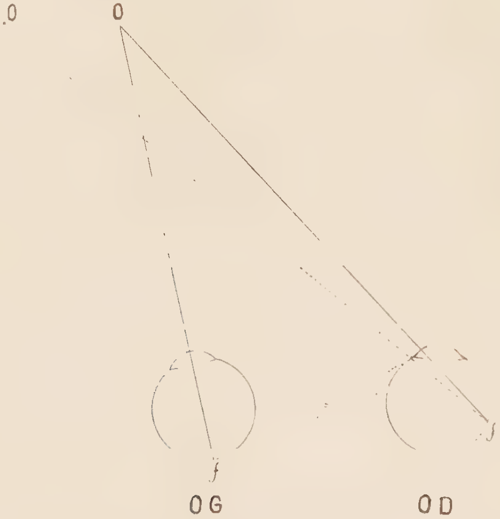


Fig. 244. — Paralysie du droit interne droit. Diplopie croisée (Voy. aussi fig. 248).

On peut donc poser les deux règles suivantes : 1° *Toute diplopie homonyme résulte de la paralysie d'un abducteur, toute diplopie croisée de la paralysie d'un adducteur*; 2° *l'image est toujours déviée du côté où agit le muscle paralysé*, à droite si le muscle porte l'œil à droite, à gauche s'il le porte à gauche.

1° *Paralysie du droit externe droit.* — Il devient aussitôt très facile de reconnaître le muscle paralysé. S'agit-il d'une diplopie homonyme apparaissant dans la moitié droite du champ visuel? Nous ferons le raisonnement suivant : diplopie homonyme = paralysie d'un abducteur (d'un droit externe, par conséquent). L'image fausse est située à droite ; c'est donc le droit externe droit qui est paralysé. Le schéma de la figure 243 nous montre la situation des deux images : la vraie, plus foncée, vue par l'œil gauche, et la fausse, représentée en pointillé, vue par l'œil droit et située à droite de la précédente (fig. 245).

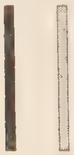


Fig. 245. — Diplopie homonyme. Paralysie du droit externe droit.

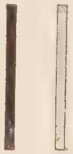


Fig. 246. — Diplopie homonyme. Paralysie du droit externe gauche.

La diplopie est-elle encore homonyme, mais nous apparaît-elle dans la moitié gauche du champ visuel, le même raisonnement montre qu'il ne peut s'agir que de la paralysie du droit externe gauche; la figure 246 nous donne la situation des deux images.

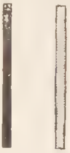


Fig. 247. — Diplopie croisée. Paralysie du droit interne gauche.

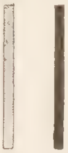


Fig. 248. — Diplopie croisée. Paralysie du droit interne droit.

2° *Paralysie des droits internes.* — Au contraire, la diplopie est croisée. Nous dirons aussitôt : paralysie d'un adducteur, d'un droit interne par conséquent. Si la diplopie apparaît dans la moitié droite du champ visuel, l'image étant toujours déviée du côté où agit le muscle paralysé, cette diplopie ne peut être due qu'à la paralysie du droit interne gauche, et les deux images se présentent comme dans la figure 247. La diplopie apparaît-elle dans la moitié gauche du champ visuel? Le même raisonnement nous montre qu'il ne peut s'agir que de la paralysie du droit interne droit, et la figure 248 nous donne la situation des deux images.

L'image fausse, on le voit, reste toujours verticale, puisque, pendant l'action de ces muscles, le méridien vertical de l'œil demeure vertical (fig. 239). Il n'en saurait être de même lors de paralysies des quatre autres muscles. Ceux-ci agissent sur le méridien vertical qu'ils inclinent (fig. 240 et 241); leur paralysie entraînera donc nécessairement une inclinaison de l'image fausse.

3° *Paralysie du droit supérieur.* — Ce muscle est adducteur (fig. 240), donc la diplopie sera croisée. Il est, en outre, élévateur (fig. 240); l'image étant toujours déviée dans le sens de l'action du muscle, elle sera plus haute que l'image vraie (1). Enfin, elle sera inclinée. Dans quelle direction? Le principe est toujours identique : de même que l'image est toujours déviée du côté où agit le muscle paralysé, de même elle présente la même inclinaison que le méridien correspondant à l'action du muscle paralysé.

Le droit supérieur incline en dedans l'extrémité supérieure du méridien vertical. L'image sera donc inclinée en haut et en dedans, exactement superposable au méridien (fig. 249).

Le raisonnement inverse conduirait aussi facilement au diagnostic : la diplopie reconnue, l'image fausse est-elle plus élevée que la vraie, il s'agit alors de la paralysie d'un élévateur. La diplopie est-elle en même temps croisée, il s'agit de la paralysie d'un adducteur et élévateur, d'un droit supérieur par conséquent. Enfin, la diplopie apparaît dans la moitié gauche du champ visuel, c'est donc une paralysie du droit supérieur droit (2).

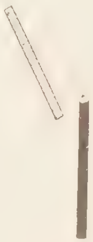


Fig. 249. — Paralysie du droit supérieur droit. Diplopie croisée

---

(1) On le comprend facilement : l'un des deux élévateurs étant paralysé, les abaisseurs deviennent prédominants et l'œil est dévié en bas. L'image de l'objet se fait du côté paralysé, dans la moitié inférieure de la rétine; elle est donc projetée en haut.

(2) L'inclinaison de l'image peut être négligée (De Lapersonne). En effet, son déplacement seul en haut montre qu'il s'agit de la paralysie d'un élévateur ; la diplopie croisée ou homo-

Dans la paralysie du droit supérieur gauche, on aura encore une diplopie croisée, avec image fausse plus haute et inclinée en haut et en dedans (fig. 250), et cette diplopie apparaîtra dans la moitié droite du champ visuel.

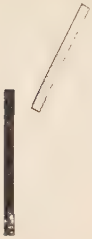


Fig. 250. — Paralysie du droit supérieur gauche. Diplopie croisée.

4° *Paralysie du petit oblique.* — Ce muscle, antagoniste du droit supérieur, est élévateur, abducteur et incline en dehors l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 240). L'image fausse sera donc plus haute, inclinée en haut et en dehors, comme le méridien lui-même correspondant à l'action du muscle ; la diplopie sera homonyme, puisque le petit oblique est en même temps abducteur, et elle apparaîtra dans la moitié droite du champ visuel s'il s'agit d'une paralysie du petit oblique droit (fig. 251).

Dans la paralysie du petit oblique gauche, la figure 252 nous donne la situation des images : la diplopie homonyme apparaît dans la moitié gauche du champ visuel, avec image fausse plus haute et inclinée en haut et en dehors.

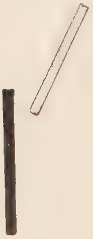


Fig. 251. — Paralysie du petit oblique droit. Diplopie homonyme.

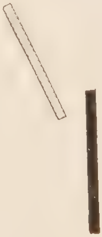


Fig. 252. — Paralysie du petit oblique gauche. Diplopie homonyme.

5° *Paralysie des muscles abaisseurs.* — Le raisonnement est toujours identique. Le droit inférieur droit est abaisseur, adducteur et incline en dehors l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 241). Sa paralysie entraînera donc une diplopie croisée (adducteur), apparaissant dans la moitié gauche du champ visuel, avec image fausse plus basse (abaisseur) et inclinée en bas et en dehors (fig. 253).

La paralysie du congénère entraînera également une diplopie croisée apparaissant dans la moitié droite du champ visuel, avec image fausse plus basse et inclinée en bas et en dehors (fig. 254).

Enfin la paralysie du muscle abaisseur antagoniste, le grand oblique, entraînera une diplopie homonyme, avec image fausse plus basse et inclinée en bas et en dehors, ce muscle étant à la fois abaisseur, abducteur et inclinant en dedans l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 255 et 256).

Causes de l'inclinaison de l'image fausse. — Pour expliquer l'inclinaison de l'image fausse, toujours la même que celle du méridien correspondant à l'action du muscle paralysé, on peut faire l'hypothèse suivante : soit la paralysie du droit supérieur droit et supposons que nous puissions voir le globe par sa moitié postérieure, en supposant transparents la sclérotique et les tissus qui nous en séparent : la boîte cranienne et son contenu.

---

nyme indique que cet élévateur est adducteur ou abducteur. Enfin, suivant que la diplopie apparaît dans la moitié droite ou dans la moitié gauche du champ visuel, nous voyons de suite le côté paralysé. Ce même raisonnement s'applique aux trois autres muscles.

Nous verrons alors l'image projetée sur la rétine comme le montre la figure 257, le méridien vertical étant dirigé en haut et en dehors. En effet le droit supérieur étant paralysé, l'antagoniste, le petit oblique, agit seul et incline en haut et en dehors l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 240). Ce méridien est donc oblique par rapport à l'image rétinienne qui, elle, est verticale, l'objet fixé étant vertical. Mais le sujet n'ayant pas conscience de l'inclinaison du méridien, c'est l'image qu'il suppose inclinée par rapport à ce méridien et il la projette obliquement, comme le montre la figure 249 (Voy. p. 511), c'est-à-dire dans la même direction que le méridien correspondant à l'action du muscle paralysé.

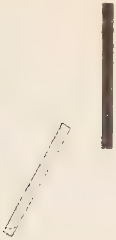


Fig. 253. — Paralysie du droit inférieur droit. Diplopie croisée.

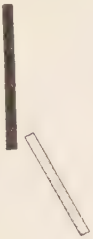


Fig. 254. — Paralysie du droit inférieur gauche. Diplopie croisée.

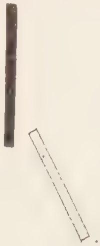


Fig. 255. — Paralysie du grand oblique droit. Diplopie homonyme.

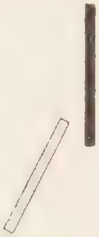


Fig. 256. — Paralysie du grand oblique gauche. Diplopie homonyme.

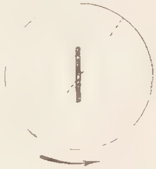


Fig. 257. — Paralysie du droit supérieur. Projection de l'image.

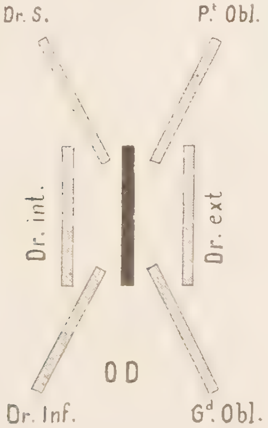


Fig. 258. — Paralysie des différents muscles de l'œil droit. L'image vraie, vue par l'œil gauche, est placée au centre.

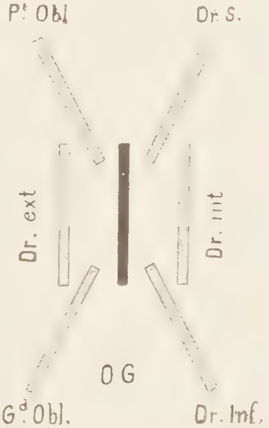


Fig. 259. — Paralysie des différents muscles de l'œil gauche. L'image vraie, vue par l'œil droit, est placée au centre.

On pourrait reprendre cette hypothèse pour la paralysie des trois autres muscles : petit oblique, droit inférieur et grand oblique (1).

Les deux schémas des figures 258 et 259 représentent la situation des images dans les paralysies des différents muscles des deux yeux, droit et gauche. Ce n'est que la récapitulation des figures précédentes ; ils montrent bien qu'il suffit de se rappeler l'action du muscle pour se représenter aussitôt la situation des deux images, la fausse étant toujours déviée du côté paralysé. Dans tous les cas, cette fausse image peut se superposer au méridien correspondant à l'action du muscle paralysé.

FORMES CLINIQUES DES PARALYSIES.

Paralysie du moteur oculaire commun. — Elle peut être totale ou partielle, celle-ci beaucoup plus fréquente.

Paralysie totale. — On a alors l'aspect classique : ptosis, immobilité presque complète du globe, que l'on voit fortement dévié en dehors si on soulève la paupière supérieure, et enfin dilatation de la pupille. Seuls les mouvements extrêmes d'abduction sont conservés, le droit externe étant respecté.

Paralysie partielle. — Elle donne lieu à des symptômes différents suivant la branche intéressée. Les caractères de la diplopie permettront le diagnostic.

Lors de ptosis, on se rappellera qu'une infiltration chronique du tarse d'origine syphilitique peut donner lieu à un pseudo-ptosis.

La musculature interne de l'œil seule peut être intéressée (Voy. *Paralysie de l'accommodation*, p. 30).

Paralysie du moteur oculaire externe. — Elle se traduit par une déviation du globe en dedans et par une diplopie homonyme apparaissant lorsque l'objet se trouve dans la sphère d'action du muscle paralysé. L'écartement des images augmente au fur et à mesure que l'objet se déplace en dehors, sans inclinaison ni abaissement ou élévation de la fausse image.

Le siège de la lésion est le plus ordinairement périphérique. Comme pour la paralysie de la troisième paire, qui peut exister en même temps, il peut s'agir d'un processus gommeux de l'intérieur de l'orbite, de la fente sphénoïdale ou de la base.

Si la lésion est intra-protubérantielle, on observe une paralysie faciale concomitante du même côté et une hémiplégie alterne.

Paralysie du pathétique. — Elle se traduit par l'impotence fonctionnelle du grand oblique, seul muscle innervé par la quatrième paire. Il en résulte une diplopie homonyme avec image fausse plus basse et oblique en bas et en dehors (fig. 255 et 256).

---

(1) F. Terrien. *Presse medicale*, mars 1903.

La lésion siège en un point quelconque du nerf et il existe presque toujours en même temps une paralysie de l'oculo-moteur et même d'autres nerfs craniens.

Troubles des mouvements associés. — Avec Parinaud nous pouvons les ranger sous quatre types : troubles des mouvements parallèles verticaux, troubles des mouvements parallèles horizontaux, troubles de la divergence et troubles de la convergence.

1° Troubles des mouvements parallèles verticaux. — Ils consistent dans la paralysie de l'abaissement ou de l'élévation dans l'un des deux yeux ou même dans les deux à la fois. Il s'agit là de phénomènes encore peu connus. Les mouvements d'abaissement et d'élévation du regard seraient provoqués par la mise en action de deux nerfs qui ici seraient paralysés (Grasset).

2° Troubles des mouvements horizontaux ou de latéralité. Syndrome de Weber. — Ils donnent lieu à la déviation conjuguée : les deux yeux sont tournés d'un côté et ne peuvent plus se diriger du côté opposé. Celle-ci est due à la paralysie ou à la contracture simultanée du droit externe d'un côté et du droit interne de l'autre, ou mieux en réalité à la paralysie de l'un des deux hémi-oculomoteurs, dextrogyre ou lévogyre (Voy. p. 505).

Il en existe de différents types. Dans les lésions des hémisphères, s'il y a déviation conjuguée, le malade regarde l'hémisphère lésé quand il y a paralysie et ses membres intéressés quand il y a convulsion (Landouzy). Dans les lésions de la capsule interne on peut l'observer également. Celle-ci est beaucoup plus rare dans les lésions du pédoncule, qui s'accompagnent d'ordinaire du syndrome de Weber (paralysie des membres et de la face d'un côté, paralysie du moteur oculaire commun du côté opposé), la troisième paire étant intéressée avant son entre-croisement et le faisceau pyramidal après.

Une lésion de la protubérance peut entraîner, en même temps qu'une déviation conjuguée, une hémiplégie de la face et des membres du côté opposé (*syndrome de Foville*).

Dans le syndrome pseudo-bulbaire, la paralysie des mouvements associés des yeux peut être bilatérale. Elle passe alors facilement inaperçue, le patient suppléant à l'aide des mouvements de latéralité de la tête à l'insuffisance de la motilité oculaire. Celle-ci doit donc être examinée systématiquement en pareil cas ; peut-être la rareté des observations de diplégie oculaire dans la paralysie pseudo-bulbaire est-elle due à un examen insuffisant.

3° Troubles de la convergence et de la divergence. — Dans la paralysie de la convergence, les droits internes ne se contractent plus *en même temps* et la convergence a disparu ; mais l'innervation demeure intacte dans les déplacements latéraux. Dans la paralysie de la divergence, au contraire, les deux yeux peuvent converger, mais ils ne peuvent plus se placer parallèlement dans la situation de repos.

La notion de ces paralysies isolées de la convergence et de la divergence a fait admettre l'existence d'un centre spécial de la convergence dont manque encore la preuve anatomique (1).

DIAGNOSTIC DU SIÈGE DES LÉSIONS.

Le syndrome est très variable suivant le siège de la paralysie, et il n'est pas rare d'observer en même temps des paralysies des autres nerfs craniens, moteurs ou sensitifs (trijumeau) ou même de l'hémiplégie et de l'aphasie.

La recherche des symptômes concomitants permettra le plus souvent de reconnaître le siège de la lésion. Elle peut être dans l'orbite, à la fente sphénoïdale, à la base du crâne, aux noyaux d'origine et à l'émergence des racines nerveuses, ou enfin sous-corticale et corticale.

a. Lésions de l'orbite. — Elles siègent au rebord orbitaire (fracture, périostite gommeuse) ou dans la cavité même de l'orbite (plaie pénétrante, hémorragie intra-orbitaire, fracture, etc.). Souvent alors il existe de l'exophtalmie.

b. Lésions de la fente sphénoïdale. — Ce peut être une fracture ou une périostite (souvent syphilitique) avec ou sans propagation vers le sinus caverneux. En raison des dispositions anatomiques de cette région, on observe presque toujours une ophtalmoplégie totale, absolue, avec ptosis complet. Le globe est immobile, figé dans l'orbite, les trois nerfs moteurs de l'œil étant intéressés à leur passage dans la fente sphénoïdale. Il y a, en outre, une insensibilité absolue de la cornée, de la conjonctive et de toute la région cutanée innervée par la première branche du trijumeau (2).

Souvent la vision est diminuée ou même abolie, ce qui s'explique par la propagation de l'inflammation au canal optique, en rapport intime avec la fente sphénoïdale. On observe alors à l'ophtalmoscope une papillite d'intensité variable.

c. Lésions basales. — La plus fréquente est la méningite gommeuse. Elle siège de préférence au niveau du chiasma et des pédoncules cérébraux, là où les deux oculo-moteurs communs ont leur origine apparente et sont contigus dans l'espace interpédonculaire.

Quelle que soit la nature de la lésion, elle entraîne, de par son siège, une paralysie totale de l'un ou des deux oculo-moteurs, combinée ou non à d'autres paralysies, symptômes qui imposent le diagnostic et permettent d'éliminer une lésion des noyaux d'origine ou de l'écorce (1).

---

(1) A côté des paralysies de la convergence, il y a lieu de mentionner l'insuffisance de convergence ou asthénopie musculaire (*exophorie*) qui a été étudiée ailleurs (Voy. p. 37).

(2) La première branche de ce nerf (*branche ophtalmique*) passe dans la fente sphénoïdale avec les nerfs moteurs de l'œil.

d. Lésions des noyaux d'origine et des racines de l'oculo-moteur. — Ce sont presque toujours des altérations vasculaires portant sur le tronc basilaire, dont toutes les branches appartiennent au type terminal. Les symptômes varient avec l'étendue de la lésion, et la paralysie peut être partielle ou totale. Il n'est pas rare en pareil cas d'observer des paralysies associées (hémiplégie croisée, etc.).

e. Lésions sous-corticales et corticales. — La forme la plus fréquente est le ptosis. La lésion siégerait le plus souvent au voisinage du pli courbe, le centre cortical du releveur paraissant occuper la partie postérieure de la circonvolution pariétale inférieure.

ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT DES PARALYSIES.

Étiologie. — La paralysie, nous venons de le voir, reconnaît des causes très différentes (exostoses, méningites gommeuses de la base, exsudats hémorragiques, etc.). D'une manière générale, on peut les grouper sous quatre chefs : infections, intoxications, affections de l'appareil circulatoire et lésions traumatiques.

a. Infections. — Ce sont toutes les infections, aiguës ou chroniques (diphtérie, grippe, fièvres éruptives, zona ophtalmique, rhumatisme articulaire aigu, syphilis, tuberculose). Il s'agit presque toujours alors de névrites périphériques.

b. Intoxications. — Elles sont *aiguës* ou *chroniques*. Il faut ranger parmi les premières les intoxications par l'oxyde de carbone, les viandes et boudins avariés, champignons, auto-intoxications, etc.

Parmi les intoxications chroniques, l'alcool tient la première place ; puis viennent les paralysies saturnines (2).

c. Maladies de l'appareil circulatoire. — Il s'agit presque toujours de lésions d'artérite cérébrale en rapport avec une artériosclérose généralisée et souvent liée à une néphrite chronique. Ailleurs ce sont des lésions anévrysmales (anévrysmes du tronc basilaire, etc.). La présence de territoires artériels distincts pour le noyau de l'oculo-moteur commun explique la possibilité de paralysies partielles ; il s'agit presque toujours alors de lésions nucléaires.

---

(1) Sans doute il y a quelques exceptions à cette règle. Mais celle-ci répond aux données anatomiques et à la plupart des faits observés et permet de différencier les paralysies basilaires des paralysies nucléaires.

(2) Il faut mentionner aussi le diabète dans l'étiologie des paralysies. La paralysie de la sixième paire serait trois fois plus fréquente dans le diabète que la paralysie de la troisième, contrairement à ce qu'on observe dans la syphilis et le tabes. Elle est quelquefois précédée de névralgies temporo-orbitaires violentes. Il paraît s'agir en pareil cas de névrites toxiques d'origine périphérique (Dieulafoy, *Presse médicale*, 4 nov. 1905).

d. Lésions traumatiques. — Ce sont des hématomes ou des fractures de l'orbite, de la base du crâne, etc. Le nerf le plus souvent atteint est le moteur oculaire externe ; intimement appliqué sur le sommet du rocher, il est facilement blessé par cet os. Sa paralysie après un traumatisme violent du crâne doit faire penser immédiatement à une fracture de la base (1). Elle peut aussi se rencontrer chez l'enfant, mais le pronostic en est plus favorable, car elle est souvent la conséquence d'un hématome qui comprime le nerf ; après résorption de l'hématome, la paralysie disparaît. Le nerf, au contraire, est-il contus et déchiré par une esquille osseuse, ce qui est presque toujours le cas chez l'adulte, la paralysie demeure définitive (Panas).

Traitement. — Il y a lieu d'envisager le traitement médical ou causal, le traitement optique et le traitement chirurgical.

Traitement causal. — Il s'adressera à la syphilis, au rhumatisme, au diabète, etc. En cas de doute, on prescrira toujours le traitement antisyphilitique. On y ajoutera dans tous les cas l'emploi des courants continus (séances de quinze à vingt minutes à la fois, en ne dépassant pas 5 à 6 milliampères).

Traitement optique. — Verre dépoli. — On supprimera la diplopie par le port de lunettes munies d'un verre dépoli du côté atteint (2). Le verre dépoli sera porté aussi longtemps que persistera la diplopie. Il sera placé de préférence du côté paralysé, à moins que l'acuité visuelle de l'œil sain soit inférieure à celle de l'œil paralysé, lors d'anisométropie par exemple.

Prisme. — On pourrait, au lieu du verre dépoli, placer devant l'œil paralysé un prisme dont l'arête est dirigée du *côté du muscle paralysé* (Voy. action des prismes, p. 38). Le prisme remplit ici un double but : il corrige la diplopie et fortifie le muscle affaibli par la paralysie. Il serait d'autant plus fort que l'écartement des images est plus considérable ; mais il est généralement mal toléré et nous ne conseillons pas d'y recourir.

---

(1) Panas, *Archives d'ophtalm.*, 1881, p. 3.

(2) Le port du verre dépoli a pour résultat la suppression de la totalité du champ visuel du côté paralysé, ce qui est quelquefois très gênant. Pour éviter cet inconvénient, nous préconisons, *lors de diplopie croisée*, l'emploi d'un verre dont la moitié interne seule est dépolie, la moitié externe restant transparente. Le sujet conserve ainsi toute la moitié temporale du champ visuel. On peut, pour régler l'étendue de la partie dépolie, se servir d'une petite monture d'essai *ad hoc* (fig. 260). Un volet mobile, adapté à celle-ci, permet de modifier la petite échancrure médiane et de recouvrir plus ou moins la pupille suivant le degré de parésie du muscle. La diplopie n'apparaissant que dans la moitié nasale (paralysie d'un adducteur), la partie dépolie du verre suffit à l'empêcher (F. Terrien, *Soc. fr. d'ophtalm.*, mai 1902).

A la longue, alors même que la paralysie persiste, la diplopie finit par disparaître ou, pour parler plus exactement, par n'être plus perçue, l'œil dévié neutralisant l'image fausse comme dans le strabisme (Voy. p. 521).

Dans le cas contraire et seulement lorsque la paralysie est devenue définitive, on pourra remédier à la déviation par une intervention. En règle générale, on s'abstiendra d'opération et, si celle-ci devient nécessaire, on donnera la préférence à l'avancement du muscle paralysé, combiné ou non à la ténotomie de l'antagoniste.

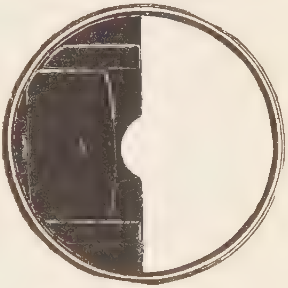


Fig. 260. — Monture d'essai pour la correction des paralysies (F. Terrien).

II. — STRABISME.

Définition. — Le *strabisme*, ou *loucherie*, est un trouble d'équilibre dans les muscles de l'œil qui fait que, lorsque le sujet fixe un objet, les axes visuels ne viennent plus converger vers cet objet : un seul œil fixe, tandis que l'autre est dévié, en dedans (strabisme convergent), ou en dehors (strabisme divergent).

Les déviations verticales non paralytiques de l'un des deux yeux, en haut ou en bas, constituent le strabisme *supérieur* sursumvergent et le strabisme inférieur (deorsumvergent), variétés extrêmement rares. La première s'accompagne assez souvent de torticolis oculaire et le strabisme en pareil cas reconnaîtrait toujours une origine congénitale (1).

Le strabisme est dit encore concomitant, par opposition au strabisme paralytique qui désigne les paralysies des muscles de l'œil. Ce dernier terme est mauvais. Il faut réserver le nom de *strabisme* à cette variété de déviation que nous étudions ici. Elle n'a rien de commun avec la paralysie et s'en distingue par ce fait que la déviation de l'œil qui louche est constante et demeure telle dans toutes les positions du regard; elle *accompagne* toujours l'autre œil, d'où le nom de *concomitant*. Dans la paralysie, au contraire, la déviation n'existe que dans la sphère d'action du muscle paralysé et entraîne de la diplopie, absente dans le strabisme.

Mesure du strabisme. — Il en existe deux procédés : la mensuration linéaire, et la mensuration angulaire.

---

(1) De Lapersonne, *Archives d'ophtalm.*, 1905, p. 585.

a. Mensuration linéaire. — Elle se fait au moyen du strabomètre, petit instrument gradué en millimètres qu'on applique sur le bord de la paupière inférieure, tandis qu'on fait regarder le sujet au loin (fig. 261). Le zéro correspondant au milieu de la fente palpébrale, on note à combien de millimètres en dehors ou en dedans se trouve le centre de la pupille.

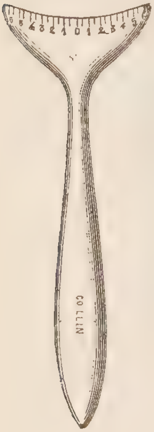


Fig. 261. — Strabomètre.

Un procédé encore plus simple est le suivant, recommandé par **Fuchs** : on fait fixer au sujet un objet placé sur la ligne médiane, à quelques mètres de distance. Soit l'œil gauche qui fixe normalement, tandis que l'œil droit louche en dedans. On note par un trait à l'encre sur le bord de la paupière inférieure ou au moyen d'une monture de lunettes spéciales (fig. 262) la position du bord externe de la cornée aux deux yeux.

Recouvrant alors l'œil gauche d'un écran, on demande au sujet de continuer à fixer. Il le fait avec l'œil droit qui se redresse. On marque sur la paupière inférieure la nouvelle position du bord cornéen, et la distance entre ces deux points indique le degré du strabisme.

Cette déviation de l'œil droit qui, dévié tout d'abord, fixe ensuite à son tour, constitue la *déviation primaire.* Mais si, au moment où l'œil droit fixe, on examine l'œil gauche caché, on s'aperçoit que celui-ci est dévié en dedans. C'est la *déviation secondaire.* Elle est toujours égale à la déviation primaire, caractère capital dans le strabisme, contrairement à ce qui a lieu dans la paralysie où la déviation secondaire est toujours plus grande.

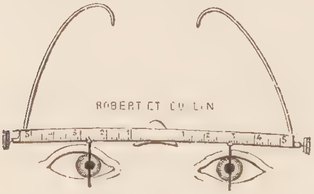


Fig. 262. — Mesure de la déviation.

b. Mensuration angulaire. — On peut l'évaluer approximativement en se rappelant qu'à un millimètre de déviation linéaire correspond un angle de 5°. Mieux vaut, pour l'apprécier exactement, recourir au périmètre. Le sujet, placé comme pour la recherche du champ visuel, fixe avec l'œil non dévié le centre de l'instrument, tandis qu'on promène une bougie allumée sur le demi-cercle. Au moment où l'image de la flamme vient se refléter sur le centre de la pupille de l'œil dévié, la distance de la bougie du zéro de l'arc, évaluée en degrés, donne le degré du strabisme.

Cette méthode est le procédé de choix; la mensuration linéaire ne donne pas de résultats suffisamment précis (1).

Vision des strabiques. — Il n'y a pas de diplopie dans le strabisme. La raison en est que l'acuité visuelle de l'œil dévié est généralement très mauvaise ; cet œil est le plus souvent amblyope.

Cette amblyopie peut être liée à des causes multiples : taies de la cornée, cataracte polaire, chorio-rétinite, atrophie optique, mauvaise réfraction d'un œil, etc. Mais le plus souvent l'œil dévié ne présente aucune lésion, il a une réfraction sensiblement égale à celle de l'œil congénère et l'amblyopie est uniquement la conséquence d'un défaut d'usage (*amblyopie ex anopsia*), d'une sorte de torpeur de la rétine ou mieux des centres visuels correspondants, car il n'existe aucune lésion matérielle des éléments rétiniens et des voies optiques. Peut-être même s'agit-il d'une amblyopie volontaire au début (comparable à la cécité hystérique) puis devenue inconsciente, la suppression de la vision binoculaire ayant pour résultat la suppression de la diplopie. Au moment où le strabisme a débuté, l'acuité visuelle de l'œil dévié était sensiblement identique à celle de l'œil congénère ; mais peu à peu, étant exclu de la vision binoculaire et ne travaillant pas, il a perdu l'habitude de voir et est devenu amblyope.

Cette absence de diplopie est un des grands caractères qui différencient le strabisme des paralysies musculaires. Le défaut de perception du côté dévié provient de la tendance à la neutralisation de la fausse image qui peu à peu est devenue définitive. Mais le plus souvent, il est possible de réveiller la diplopie, par exemple par l'emploi de verres colorés ou mieux de prismes. Ces derniers, projetant l'image de l'objet sur un point de la rétine différent de celui habituellement intéressé, provoquent la diplopie en supprimant momentanément la neutralisation. De même on peut, en faisant travailler seul l'œil dévié au moyen d'exercices régulièrement suivis, améliorer beaucoup l'acuité visuelle et favoriser le retour de la vision binoculaire.

Évolution et Étiologie. — Le strabisme se montre d'ordinaire vers l'âge de trois ou quatre ans, époque à laquelle l'enfant commence à fixer les objets rapprochés.

Il est tout d'abord passager et n'apparaît qu'à l'occasion d'un effort, d'une fatigue (*strabisme intermittent*). Puis il devient plus fréquent, et lorsque les deux yeux ont une réfraction sensiblement identique, ce qui est le plus habituel, il se montre tantôt d'un côté, tantôt de l'autre (*strabisme alternant*). Enfin peu à peu il demeure fixé sur un œil (*strabisme fixe*) (2).

---

(1) La mensuration préalable n'a pas l'importance qu'on y attachait autrefois. Elle est nécessaire néanmoins à titre d'indication complémentaire et pour renseigner le chirurgien sur l'effet obtenu après l'intervention. Après une première mensuration, on aura soin d'atropiniser les deux yeux pendant plusieurs jours afin de comparer les résultats et de délimiter la partie *fixe* et la partie *variable* de la déviation, cette dernière plus susceptible de se modifier que la précédente par le traitement orthoptique.

(2) Le strabisme peut exister à la naissance, surtout chez les enfants issus de primipares

L'étiologie du strabisme permet de comprendre cette évolution. On a longtemps discuté sur sa pathogénie. On peut à l'heure actuelle lui attribuer une double origine : oculaire et cérébrale.

a. Origine oculaire. — Le strabisme est lié le plus souvent à un vice de réfraction. Ceux-ci, regardés à tort par Donders comme une cause déterminante, tiennent la première place. Le plus souvent, en effet, les strabiques convergents sont hypermétropes et les strabiques divergents myopes.

Il est facile d'en comprendre la raison : l'hypermétrope, pour voir de près, accommode plus que l'emmétrope et, par suite du rapport intime existant entre la convergence et l'accommodation, converge également bien davantage, très en avant du point fixé. Pour permettre à l'un des deux yeux de se porter vers le point, ce sujet reporte sur l'autre, le plus amétrope en général, tout l'effort de convergence, et cet œil se dévie en dedans.

Le myope au contraire, n'ayant pas besoin d'accommoder dans la vision de près, n'a aucune tendance à converger. Aussi, pour permettre la convergence, l'un des deux yeux se dévie en dehors (Voy. *Asthénopie musculaire* p. 37).

Le strabisme existe donc sur les deux yeux, comme le montre la déviation de l'œil congénère (déviation secondaire), lorsqu'on vient à faire fixer l'œil primitivement dévié (déviation primaire). Aussi les termes d'*œil dévié* et d'*œil sain*, commodes en pratique, sont en réalité incorrects.

b. Origine cérébrale. — C'est là, comme l'a bien montré Parinaud, la véritable cause du strabisme. Celui-ci doit être regardé comme un trouble d'ordre central, un trouble dans le réflexe de la convergence, qui peut être exagéré (strabisme convergent) ou diminué (strabisme divergent).

Mais divers facteurs peuvent intervenir à titre de cause occasionnelle, et parmi eux les vices de réfraction tiennent la première place, l'hypermétropie donnant lieu à une hyperexcitabilité du réflexe de la convergence (strabisme convergent), la myopie à une hypoexcitabilité de ce réflexe (strabisme divergent).

La possibilité d'observer du strabisme divergent chez les hypermétropes, du strabisme convergent chez les myopes, ou enfin du strabisme chez les emmétropes montre bien l'importance du trouble cérébral en pareil cas. De même bien des amétropies ne se compliquent pas de strabisme, ce qui devrait être la règle si le vice de réfraction en était la cause déterminante.

Quelquefois le strabisme apparaît plus tard, vers l'âge de six, huit, dix ans, à la suite d'une maladie locale ou générale, qui joue le rôle de

dont l'accouchement a été laborieux (Scrini). Peut-être faut-il incriminer en pareil cas une contusion du nerf moteur oculaire externe dans sa gaine, au moment où il contourne la crête du rocher, consécutive à une pression du crâne au niveau du détroit supérieur (Panas).

cause occasionnelle. C'est, par exemple, une kératite phlycténulaire avec blépharospasme ayant duré plusieurs semaines ; ou bien c'est une maladie générale (rougeole, scarlatine, et en particulier les maladies convulsives comme la coqueluche). Mais il s'agit toujours de sujets nerveux et l'hérédité névropathique est à la base du strabisme. De ce chef, toutes les causes de dystrophie héréditaire pourront en favoriser le développement (tuberculose, syphilis héréditaire (A. Fournier), alcoolisme, etc.).

Traitement. — Il est à la fois optique ou fonctionnel et chirurgical. Les deux se combinent mutuellement, mais le premier doit être essayé tout d'abord, en particulier chez les sujets jeunes.

1° *Traitement optique ou fonctionnel.* — Les procédés varient suivant la variété de strabisme et suivant l'âge du sujet.

a. **Traitement par l'atropine.** — Chez le tout jeune enfant qui commence à loucher, on évitera les efforts de convergence par des instillations d'atropine, combinées au port de verres fumés.

Ces instillations seront continuées longtemps. On peut y ajouter l'emploi de louchettes imperforées appliquées sur l'œil le moins amétrope, afin d'obliger l'œil congénère à la fixation.

L'accommodation se trouve paralysée par l'atropine, le spasme de convergence lié au spasme accommodatif disparaît, et avec lui le strabisme. Mais l'effet dure peu ; le strabisme reparaît après quelques jours, lorsque l'action du mydriatique a cessé de se faire sentir.

Comme on ne peut instiller de l'atropine d'une façon permanente dans les deux yeux, on instillera le mydriatique alternativement dans l'un puis dans l'autre œil. On fait, par exemple, deux ou trois instillations quotidiennes d'un collyre à un demi p. 100 dans l'œil fixateur. La vision de cet œil se trouble ; l'œil dévié se redresse et fixe à son tour, tandis que le congénère se dévie en dedans. L'action de l'alcaloïde cessant de se faire sentir, l'œil primitivement atropinisé se redresse et le congénère reprend sa déviation primitive. Après huit à quinze jours de repos, on reprend les instillations dans l'œil fixateur et ainsi de suite. On peut, par ce procédé, empêcher le développement de l'amblyopie, qui deviendrait plus tard le principal obstacle au rétablissement de la vision binoculaire.

b. **Correction de la réfraction.** — Elle sera faite aussitôt que l'enfant commence à lire et est capable de reconnaître les caractères des échelles d'acuité. On prescrira le port continu de lunettes corrigeant plus ou moins complètement à la fois l'amétropie et l'astigmatisme.

c. **Exercices orthoptiques.** — *α.* LOUCHETTES. — Toutes les fois que l'on constate une diminution notable de l'acuité visuelle du côté dévié, on recommandera le port d'un bandeau occlusif appliqué sur l'œil sain.

Celui-ci, difficilement toléré tout d'abord, sera porté peu de temps à la fois au début, puis constamment, de façon à forcer l'œil dévié à fixer. Après quelques mois, l'acuité remonte rapidement.

b. Exercices stéréoscopiques. — Préconisés par Javal, ils peuvent, lorsqu'ils sont faits avec patience et intelligence, amener une amélioration considérable, mais surtout après l'opération (De Lapersonne). On fait examiner par l'enfant une série de cartons stéréoscopiques représentant des figures simples, à écartement variable et bien gradué, puis des caractères d'imprimerie plus ou moins compliqués, qui doivent être exactement superposés dans le stéréoscope lorsque les malades arrivent à fusionner les images (1).

c. Diploscope. — Ce très ingénieux instrument, imaginé par Remy, peut rendre de grands services.

Description. — Il se compose d'un tube de cuivre de 20 centimètres de long et de 8 à 9 centimètres de diamètre, fermé à l'une de ses extrémités par un écran mobile autour d'un axe central. Cet écran est percé de quatre trous disposés par paires suivant deux diamètres perpendiculaires et distants les uns des autres, les deux premiers de 4 centimètres, les deux autres de 6. Deux opercules permettent de recouvrir à volonté les trous rapprochés ou les trous éloignés.

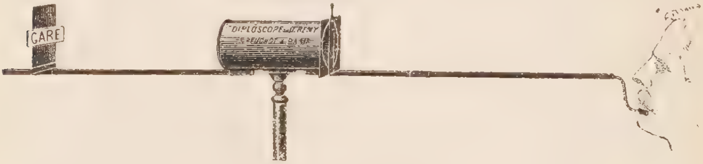


Fig. 263. — Diploscope.

L'extrémité antérieure du tube est munie d'une petite réglette de 2 centimètres de large qui peut être placée verticalement sur la ligne médiane, ou dans une position oblique à droite ou à gauche, ou enfin être relevée. Suivant sa situation, elle empêche la lecture d'une lettre d'un œil ou de deux lettres dont une de chaque œil (fig. 263).

Le tube, supporté par un trépied, se continue en avant par une tige terminée par une mentonnière au niveau de laquelle se place l'observé, et en arrière également avec une tige terminée par un petit pupitre destiné à recevoir les cartons imprimés. Ceux-ci sont composés de quatre lettres avec deux consonnes et deux voyelles (GARE, KOLA), de telle manière que toujours les voyelles apparaissent sur l'œil gauche et les consonnes sur l'œil droit.

Emploi. — A l'état normal, si l'on relève la barrette et si l'on place horizontalement les deux orifices les plus éloignés, G R est vu par l'œil droit et A E par l'œil gauche. C'est l'expérience à quatre lettres.

Si on place horizontalement les deux orifices les plus rapprochés, et si on abaisse verticalement la barrette placée au-devant du tube, on ne voit plus que trois lettres : GAR. A seul est vu par les deux yeux à la fois ; G A est vu par l'œil droit, A R par l'œil gauche. Seule cette expérience à trois lettres renseigne sur la vision binoculaire normale.

---

(1) De Lapersonne, *Presse médicale*, 30 juillet 1902.

Lors de strabisme divergent, G R, vu par l'œil droit, tendra à croiser, c'est-à-dire à aller vers la gauche, et on aura successivement :

G A   R E
G R E ⎫ (Quand deux lettres se super-
G A E ⎭ posent l'une d'elles disparaît).
G R A E
G R   A E

Si, au contraire, il y a convergence, les lettres se décroiseront et on obtiendra :

G A   R E
A G   E R
A   G E   R

On peut ainsi reconnaître un strabisme ou une paralysie musculaire au début.

Mais avant de commencer ces expériences, on vaincra tout d'abord l'amblyopie de l'œil dévié, si elle existe, au moyen des exercices précédemment décrits. Dès que l'acuité du mauvais œil a atteint 0,4 environ, on peut commencer les expériences au diploscope (1).

La neutralisation est parfois longue à vaincre. L'expérience où la vision binoculaire s'établit avec le plus de rapidité est celle à deux lettres verticales. Il est plus difficile de l'obtenir dans les expériences avec des lettres horizontales. On arrive cependant et parfois assez vite à faire sortir la rétine de sa torpeur en variant les intensités lumineuses de chaque œil, ou en plaçant des verres défectueux devant le meilleur œil. Un autre procédé consiste à remplacer les lettres par des couleurs, ou encore à utiliser l'action des prismes.

La neutralisation vaincue, la vision n'est pas encore normale ; elle est alternante. Enfin, la vision devient simultanée, et, comme il existe une déviation, la vision se fait en convergence ou en divergence.

a. *Divergence.* — Nous avons dit dans quel ordre étaient vues les lettres dans la vision en convergence ou en divergence. Si la divergence est très considérable, il sera parfois avantageux d'aider les efforts de convergence à l'aide de prismes. Les prismes tournants de Risley paraissent excellents et très pratiques, puisqu'on peut diminuer progressivement leur degré sans les enlever de la monture des lunettes. Ces exercices de convergence, très fatigants, ne sont guère supportés au début que pendant quelques minutes, puis la facilité devient plus grande. Le malade arrive à maintenir quelques secondes les deux lettres verticales, puis enfin les lettres horizontales. Lorsque ces lettres sont maintenues dans leur ordre, le sujet peut être considéré comme guéri (2).

b. *Convergence.* — Les principes sont les mêmes, mais il n'y aura pas à insister sur les efforts de convergence. Dans ce cas surtout, la moindre amétropie sera soigneusement corrigée. L'usage des prismes pour réveiller la diplopie est peut être plus utile encore ici que dans la divergence. Puis le stéréoscope, qui demande une vision en divergence, sera employé dès que cela devient possible.

---

(1) Dflogé, *Archives d'ophtalm.*, 1904, p. 793.

(2) L'amétropie sera naturellement corrigée au préalable ; la meilleure correction est celle qui donne pour chaque œil le maximum d'acuité.

Simulation. — Nous compléterons le chapitre de la simulation, déjà étudié page 72, par quelques expériences que permet l'emploi du diploscope. Celui-ci, dans bien des cas, est un des meilleurs appareils pour dépister la simulation.

On peut avoir recours à différentes expériences : dans l'expérience à quatres lettres (KOLA) on place horizontalement les deux orifices les plus éloignés. L'œil droit voit KL, l'œil gauche voit OA. Le malade non prévenu lira généralement KO ou LA suivant que la simulation se fera avec l'œil gauche ou avec l'œil droit.

De cette expérience, on peut en tirer trois autres en utilisant les prismes (1° deux prismes de 5° à base temporale ; 2° deux prismes de 5° à base nasale ; 3° deux prismes de 10° à base nasale).

Dans ces cas, les lettres ne sont plus vues dans le même ordre.

On peut encore augmenter la difficulté en mettant comme lettres des consonnes seulement : si le malade est surveillé, ce qu'il faut toujours faire, il lui est presque impossible de ne pas se tromper.

Dans l'expérience à deux lettres, on place ainsi les deux orifices les plus éloignés : le supérieur occupant le méridien de onze heures, l'inférieur celui de cinq heures (pour un observateur placé à l'extrémité du diploscope opposée à la mentonnière).

Dans ce cas : OD voit la lettre supérieure	N	(OD)
OG voit la lettre inférieure	A	(OG)

Orifice supérieur à une heure, orifice inférieur à sept heures :

Dans ce cas : OG voit la lettre supérieure	N	(OG)
OD voit la lettre inférieure	A	(OD)

Enfin on peut encore multiplier les expériences en supprimant l'une des lettres au moyen de la barrette verticale.

2° **Traitement chirurgical.** — Bien qu'il ne puisse être question d'altérations musculaires, l'affection étant purement nerveuse et d'origine centrale, celui-ci doit nécessairement porter sur les muscles, seul élément sur lequel nous ayons prise. Il consistera soit à *reculer* l'insertion du tendon (*ténotomie*), soit à l'*avancer* (*avancement*), souvent même, afin d'obtenir un effet plus considérable, à combiner les deux procédés.

Ténotomie. — Nous décrirons la ténotomie du droit interne, la plus généralement pratiquée. La section des autres muscles est identique : seul le siège de l'incision conjonctivale diffère. On se rappellera que le droit interne vient s'insérer à 5 millimètres et demi, soit 6 millimètres environ du limbe, et le droit externe à 7 millimètres.

L'anesthésie locale peut suffire. Après avoir instillé la cocaïne et le blépharostat mis en place, on injecte sous la conjonctive, au niveau de l'insertion tendineuse du muscle à sectionner, quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne ou de stovaïne au centième.

1° *Section de la conjonctive.* — Celle-ci, saisie avec la pince à l'extrémité interne du diamètre horizontal, est sectionnée avec les ciseaux courbes à 2 millimètres environ du limbe et parallèlement à lui. L'extrémité des ciseaux, introduite dans la boutonnière, détache tout autour le tissu sous-conjonctival jusqu'à ce qu'on aperçoive la face superficielle du tendon recouvert de sa gaine ténonienne.

2° *Saisie du tendon.* — Celui-ci est chargé avec le crochet à strabisme. Afin de ne pas glisser au-dessus de lui, l'extrémité mousse du crochet sera maintenue bien appliquée contre la sclérotique. L'instrument est introduit assez profondément, glisse le long de la paroi externe du globe et est ramené en avant sous le muscle. Le crochet glisse sous le tendon ; dès que la pointe apparaît sous la capsule, à l'autre bord, on fait, en cet endroit, avec les ciseaux, une petite boutonnière qui met à nu l'extrémité mousse du crochet, et le tendon est bien chargé en totalité.

3° *Ténotomie.* — Le tendon est sectionné à petits coups au ras de la sclérotique. On s'assure que la section est complète et qu'il ne reste aucune fibre adhérente à la paroi.

4° *Suture.* — Après s'être rendu compte de l'effet obtenu, les deux lèvres de la plaie conjonctivale sont rapprochées par un point de suture médian.

Avancement. — On a le choix entre deux procédés : l'*avancement musculaire* et l'*avancement capsulo-musculaire*, ce dernier moins efficace.

Le résultat dans les deux cas est identique : on se propose de reporter le muscle en avant, plus près du limbe. Mais dans le premier (*avancement musculaire*), on pratique d'abord la ténotomie du muscle au niveau de son insertion sclérale, pour l'avancer ensuite et le suturer. Dans le second (*avancement capsulo-musculaire*), on se borne à plisser le muscle de manière à en diminuer la longueur sans être obligé de le couper. Tous les deux seront souvent combinés au recul de l'antagoniste, afin d'augmenter l'effet de l'opération.

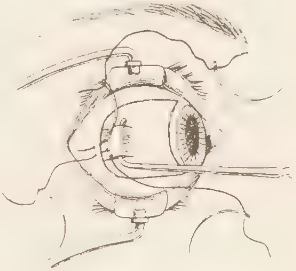


Fig. 264. — Avancement. Placement des fils (De Lapersonne).

Avancement musculaire. — C'est lui que nous décrirons surtout.

1° *Incision de la conjonctive.* — La muqueuse est saisie avec la pince, tout près du limbe, et incisée sur le bord même de la cornée et parallèlement à lui. De chacune des extrémités de cette première incision verticale, on fait partir une nouvelle incision horizontale, longue de 3 à 4 millimètres. Le lambeau rectangulaire de muqueuse ainsi libéré est réséqué à la base.

2° *Saisie du tendon.* — Le tendon est chargé en totalité avec le crochet.

3° *Placement des fils et section du tendon.* — On saisit avec la pince le tiers de la largeur du muscle et on passe deux aiguilles dans le corps du muscle, l'une au-dessus, l'autre à même distance au-dessous de son axe (fig. 264). On prend dans la suture non seulement le tissu fibreux du tendon, mais encore la capsule de Tenon et le tissu ambiant afin de rendre la prise plus solide.

Prenant alors les quatre chefs de fil dans la main gauche tandis que l'assistant soulève un peu le muscle au moyen du crochet, le tendon est sectionné soit au niveau de son insertion, soit plus ou moins loin en arrière si on désire augmenter l'effet de l'avancement par la résection de son extrémité tendineuse.

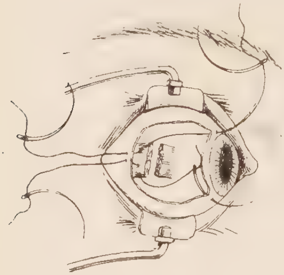


Fig. 265. — Avancement. Quatrième temps.

Dans ce dernier cas, le fragment tendineux demeuré adhérent à la sclérotique est laissé en place et ne sera réséqué qu'à la fin de l'opération, avant de faire les sutures, car il sera tout à l'heure d'un précieux secours pour fixer le globe au moment où les aiguilles pénétreront dans la sclérotique (1).

4° *Sutures.* — Avec la pince appliquée au niveau du fragment de tendon demeuré adhérent à la sclérotique on fait tourner l'œil dans la direction du muscle à avancer. Chacune des aiguilles est alors passée respectivement en haut et en bas en plein épisclère pour venir ressortir à quelques millimètres du limbe, tout près des extrémités supérieure et inférieure du diamètre vertical (fig. 265).

Il est nécessaire, si l'on veut avoir une prise solide, de pénétrer dans l'épaisseur même des couches les plus superficielles de la sclérotique sur une étendue de 4 à 5 millimètres environ. Le danger est la perforation de la membrane due à une manœuvre maladroite; on avancera prudemment en se rappelant que l'épaisseur de celle-ci atteint à peine 1 millimètre à ce niveau. L'aiguille ne doit pas être perdue de vue tandis qu'elle chemine dans l'épisclère.

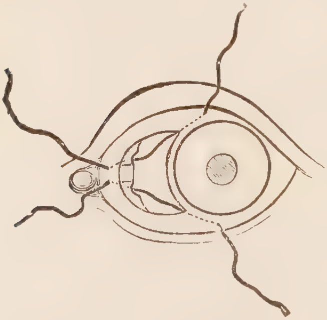


Fig. 266. — Avancement capsulaire.

On excise le fragment tendineux demeuré adhérent à la sclérotique, si la résection a été faite, et les deux chefs de chaque fil sont suturés en évitant les à-coups et surtout la rupture du fil.

Un pansement binoculaire est appliqué, même si l'opération n'a porté que sur un œil et, s'il s'agit d'un strabisme convergent, l'occlusion des yeux est maintenue quelques jours de plus que ne l'exige l'intervention chirurgicale en elle-même. Elle supprime la tendance à converger et l'atropine, instillée pendant quelques jours après l'opération, agira dans le même sens. Les sutures sont enlevées le sixième ou le septième jour, plus tôt ou plus tard, suivant qu'il y a hypercorrection ou hypocorrection.

---

(1) F. Terrien, *Chirurgie de l'œil et de ses annexes*. Paris, 1902.

Avancement capsulo-musculaire. — La technique de l'avancement est sensiblement identique, mais le muscle est seulement plissé et non coupé. La figure 266 montre le trajet suivi par les fils.

Indications de la ténotomie et de l'avancement. — Le traitement chirurgical trouve son indication vers l'âge de huit à dix ans, lorsque le traitement médical a échoué. Mieux vaut ne pas opérer trop tôt, tout au moins pour le strabisme convergent, celui-ci ayant tendance à s'atténuer avec l'âge. Dans la très grande majorité des cas et pour peu que le strabisme soit assez accentué, l'intervention devra porter sur les deux yeux ; car, nous l'avons vu, le strabisme est bilatéral et « à un déséquilibre bilatéral, il convient d'appliquer une action correctrice également bilatérale » (Panas).

La ténotomie a pour elle sa simplicité d'exécution, mais elle détermine un affaiblissement du muscle. Elle sera réservée aux forts degrés de strabisme convergent, où l'on pratiquera alors simultanément la ténotomie des deux droits internes. Dans les faibles degrés, on lui préférera l'avancement de l'un des droits externes (celui de l'œil le plus dévié), ou même des deux droits externes. L'avancement a l'avantage de renforcer l'action du muscle et d'augmenter l'étendue totale du mouvement (Landolt). Mais la technique en est plus délicate et le traitement consécutif plus long.

Dans le strabisme divergent, mieux vaut recourir en principe à l'avancement de l'un ou des deux droits internes. Toutefois, la ténotomie du droit externe donne un effet plus considérable. D'autant plus qu'il n'est pas mauvais de rechercher ici une légère surcorrection, tandis que dans le strabisme convergent mieux vaut obtenir une légère hypocorrection, surtout si l'on a recours à la double ténotomie.

Dans tous les cas, le traitement chirurgical sera suivi du traitement médical et orthoptique. On cherchera, par des exercices bien dirigés et longtemps suivis, à obtenir le rétablissement de la vision binoculaire.

III. — INCOORDINATION MOTRICE.

CONTRACTURES.

Les contractures sont très rares. Elles atteignent un ou plusieurs muscles d'un œil ou bien elles portent sur les mouvements associés. Parmi les premières, celle qui se rencontre de préférence est la contracture du droit interne. Elle est de courte durée et donne lieu à un strabisme interne unilatéral avec diplopie croisée. On l'a notée dans la tétanie, l'hystérie, la chorée et au cours de l'attaque d'épilepsie. Nous avons vu même que certaines kératites pouvaient être le point de départ d'un strabisme définitif ; il s'agit alors d'une excitation méningée réflexe due à l'irritation du trijumeau.

Nous avons mentionné la déviation conjuguée des yeux, généralement d'origine paralytique, mais qui peut également reconnaître une origine convulsive (Voy. p. 515).

NYSTAGMUS

Définition. — L'affection est caractérisée par l'apparition de mouvements rythmiques des globes oculaires indépendants de la volonté.

Aspect clinique. — Dans une première variété, la plus fréquente, les mouvements se font dans le sens *horizontal* ; le globe est porté successivement en adduction et en abduction sous l'influence de la contraction alternative des droits interne et externe. Plus rarement ces mouvements ont lieu dans le sens *vertical* et sont sous la dépendance des muscles élévateurs et abaisseurs. Dans les deux cas, le nystagmus est dit *oscillatoire*. Exceptionnellement ils peuvent avoir lieu suivant les diamètres *obliques*.

Une autre variété, moins fréquente que le nystagmus horizontal, est caractérisée par le *nystagmus rotatoire*. Le trouble musculaire, au lieu de se rapprocher comme tout à l'heure des mouvements normaux, est caractérisé par des mouvements de roue. La rotation a lieu autour de l'axe antéro-postérieur du globe et se fait aux dépens de la contraction des muscles obliques.

Enfin on peut observer en même temps deux espèces d'oscillations : suivant le diamètre horizontal et suivant le diamètre vertical ; l'œil subit comme un véritable mouvement de circumduction, et le nystagmus est dit *mixte*.

Les mouvements sont parfois si rapides, de si peu d'amplitude, qu'ils peuvent passer inaperçus. On les reconnait alors par l'examen ophtalmoscopique, qui révèle une sorte de vacillement rapide de l'image de la papille.

Un autre moyen très simple de ne pas méconnaître l'affection, consiste à porter le globe dans les positions extrêmes du regard (Parinaud). Plaçant le doigt très en dehors, à droite ou à gauche du sujet, on demandera à celui-ci de le fixer sans détourner la tête. Les oscillations s'exagèrent beaucoup et le diagnostic devient évident.

La rapidité de ces oscillations est très variable et leur fréquence est en raison inverse de leur amplitude. Leur nombre ne dépasse guère 160 par minute. Elles se produisent quelle que soit la direction du regard.

Il s'en faut que le rythme en soit toujours uniforme, et différentes causes peuvent l'influencer. Il peut être retardé ou suspendu pendant le sommeil et la narcose complète. Il est naturellement sous la dépendance des différents états psychiques d'excitation ou de dépression. L'abus de l'alcool semble le retarder. La volonté paraît sans influence sur lui ; cependant Raehlmann et d'autres l'ont vu suspendu par l'effort de la volonté. L'irritation des nerfs sensitifs et sensoriels et l'intensité de l'éclairage ont aussi une influence directe. L'occlusion de l'un des deux yeux ou certaines directions du regard, par exemple les efforts de convergence, accélèrent les oscillations.

Le nystagmus est presque toujours bilatéral et les mouvements sont associés : lorsqu'un œil est en abduction, l'autre est en adduction, preuve qu'il s'agit bien d'un trouble d'origine centrale, ayant son siège dans les centres moteurs.

Exceptionnellement on a noté du nystagmus d'un seul côté et des mouvements dissociés.

Vision des nystagmiques. — Il y a lieu de distinguer ici entre le nystagmus pur, apparaissant de très bonne heure, généralement appelé congénital, et le nystagmus tardif ou acquis.

Dans la première variété, la diminution de l'acuité, si elle existe, n'est pas la conséquence directe du nystagmus, mais d'autres lésions existant en même temps. Le sujet ne perçoit aucun mouvement apparent des objets. Bien plus, placé devant un miroir, il n'aperçoit même pas les mouvements anormaux de ses globes oculaires, si ce n'est lors de nystagmus unilatéral. Le nystagmus en lui-même paraît donc n'avoir aucune influence sur la perception visuelle.

Dans les cas rares où l'acuité est bonne et la vision binoculaire normale, l'interposition d'un prisme entre l'objet fixé et l'un des yeux provoque l'apparition de la diplopie et les deux images restent immobiles; de même la vision stéréoscopique est bien conservée.

On ne peut expliquer autrement que par le développement très précoce de l'affection cette absence de troubles visuels et de déplacement des images. Car, normalement, à chaque déplacement du globe correspond un déplacement correspondant de l'image rétinienne. Sans doute se passe-t-il ici quelque chose d'analogue à ce que nous observons dans le strabisme, qui ne s'accompagne jamais de diplopie, parce que le strabisme apparaissant de bonne heure et se développant lentement, l'un des yeux fait abstraction de la fausse image.

Aussi, lorsque le nystagmus se montre à un âge plus avancé, le sujet a le sentiment très net du déplacement et perçoit un mouvement apparent des objets correspondant aux oscillations du globe, d'où l'apparition de vertiges, quelquefois même de nausées.

Symptômes concomitants. — Il n'est pas rare d'observer en même temps des mouvements involontaires de la tête et du cou (1).

Ailleurs, on constate des lésions de l'un ou des deux globes : myopie, hypermétropie, astigmatisme, leucomes, cataractes congénitales et troubles des milieux, lésions du fond de l'œil, restes de maladies fœtales : chorio-rétinite, rétinite pigmentaire, cécité pour les couleurs, albinisme, etc. (2).

Étiologie et Pathogénie. — La présence ou l'absence de lésions oculaires concomitantes nous permet de diviser en deux grandes classes les différentes variétés de nystagmus.

---

(1) Considérés autrefois comme la conséquence directe du nystagmus, on leur avait attribué un rôle compensateur et on expliquait par eux l'absence de déplacement des images. Comme ils ne sont pas isochrones à ceux du globe, mais plus lents, et comme ils font souvent défaut, l'explication est tout hypothétique.

(2) Ces lésions ne sont pas sans influence sur l'apparition du nystagmus, mais n'en son pas la cause directe. Elles n'existent pas toujours et on rencontre des nystagmiques avec un bonne acuité.

Nous désignerons sous le nom de *nystagmus d'origine intra-oculaire* celui accompagné de lésions, de malformations du globe, par opposition à l'autre (*nystagmus extra-oculaire*). Non pas que les lésions soient la cause directe du nystagmus comme certains l'admettent ; mais de même que les vices de réfraction dans le strabisme, elles peuvent favoriser beaucoup son apparition et doivent être retenues à titre de causes occasionnelles.

Ce nystagmus, accompagné de lésions du globe, est généralement désigné sous le terme de congénital, alors que l'autre, qui apparaît tardivement, est dit acquis.

Sans nier que, dans quelques cas très rares, le nystagmus ne puisse être réellement congénital, il semble que presque tous les cas de nystagmus infantile soient des nystagmus acquis, apparus dès les premiers mois de la vie extra-utérine, et dans lesquels l'incoordination motrice a pu être favorisée par la présence de lésions du globe, mettant obstacle à la vision binoculaire (1).

Nystagmus intra-oculaire. — Les auteurs qui voient dans les lésions du globe la cause déterminante de l'affection et font de cette variété un véritable *nystagmus optique*, expliquent ainsi la pathogénie lorsque l'acuité est bonne : il n'est pas rare d'observer chez les nouveau-nés des hémorragies rétiniennes (dans 10 p. 100 des cas, Königstein). Elles se résorbent rapidement sans laisser de traces, mais pourraient, dans les premiers mois de la vie, favoriser chez les sujets prédisposés le développement du nystagmus par l'obstacle qu'elles apportent à la vision.

L'explication est tout hypothétique ; ces hémorragies sont fréquentes et le nystagmus est rare. D'autant plus que, pour des raisons diverses (taies anciennes de la cornée, leucomes adhérents, lésions de chorio-rétinite), la vision peut être très défectueuse sans la moindre trace de nystagmus.

C'est qu'en réalité il s'agit là d'une affection d'ordre central dans le développement de laquelle la lésion concomitante du globe ou le vice de réfraction n'intervient qu'à titre de cause occasionnelle.

Il s'agit avant tout de sujets nerveux, et la présence seule du nystagmus témoigne d'une déchéance organique (2).

Nystagmus extra-oculaire. — Il diffère du précédent par l'absence de lésions du globe et parce que le sujet a conscience du trouble musculaire ; la vision est gênée et le malade perçoit un déplacement des objets correspondant au déplacement des images rétiniennes (3).

Ce nystagmus peut être symptomatique d'une lésion de l'oreille ou des centres nerveux, ou bien il est professionnel (*nystagmus des mineurs*).

---

(1) F. Terrien, Valeur sémiologique du nystagmus (*Gaz. des hôpitaux*, 23 déc. 1902).

(2) Huguenin, sur 125 observations de syphilis héréditaire indéniable, a constaté treize fois le nystagmus, soit une proportion de 10,4 p. 100.

Bernheimer a décrit un nystagmus réflexe chez deux hypermétropes et qui montre bien l'influence du nervosisme : il l'attribue à l'irritation du trijumeau. Les yeux se mettaient à trembler si la lecture était prolongée et la correction de l'hypermétropie fit disparaître le tremblement.

(3) Ceci s'explique par le développement tardif de l'affection, sur un sujet ayant joui jusque-là d'une bonne vision. Mais cette différence n'est que relative ; à la longue (sclérose en plaques, maladie de Friedreich), le sujet finit par ne plus avoir conscience du trouble musculaire.

1° Nystagmus auriculaire. — Le nystagmus peut apparaître spontanément au cours des affections aiguës de l'oreille. Le plus ordinairement il survient sous l'influence d'irritations mécaniques portant sur les parties profondes de l'oreille (pression sur le tragus, lavages, injections d'eau froide, cathétérisme de la trompe, tentatives d'extraction ou de mobilisation de polypes auriculaires, otites moyennes aiguës suppurées et surtout dans les affections de l'oreille interne, spécialement des canaux semi-circulaires, ou dans la maladie de Ménière). Il se rencontre dans les phlébites des sinus consécutives aux suppurations otiques. Enfin il peut être provoqué par de simples pressions acoustiques, par un son déterminé ou même par certaines notes de musique (Urbantschitsch, Burkner).

Il est bilatéral, revêt la forme oscillatoire dans le sens horizontal et survient par accès.

D'intensité variable, il peut passer inaperçu, d'autant plus que ces mouvements nystagmiques sont en général passagers et ne durent que quelques secondes. Dans quelques cas on les a vus persister plusieurs mois et même plusieurs années.

La pathogénie, encore discutée, est très probablement différente suivant que l'affection auriculaire est compliquée ou non de lésions cérébrales ou de thrombose des sinus.

Lorsqu'il n'existe pas de complications de voisinage, le nystagmus doit être considéré comme un trouble réflexe résultant d'une augmentation de pression dans l'oreille interne et de l'irritation labyrinthique qui en est la conséquence.

Si l'affection auriculaire est compliquée de lésions cérébrales et de thrombose des sinus, le nystagmus peut être le résultat de la compression directe des circonvolutions occipitales, comme on le voit dans les abcès extra-duraux, ou de la thrombose des sinus au niveau du lobe occipital.

2° Nystagmus d'origine centrale. — Il se rencontre isolé et associé à d'autres troubles oculaires au cours d'affections cérébrales ou médullaires. Signalé par Mackenzie à la suite d'une compression cérébrale par un épanchement sanguin résultant d'une fracture du crâne, on le rencontre au cours d'hémorragie et de ramollissement cérébral. On observe en même temps une déviation conjuguée des yeux et une rotation de la tête du côté correspondant; mais le nystagmus est passager et ne dure que quelques jours, alors que la déviation conjuguée des yeux persiste généralement beaucoup plus longtemps. L'apparition du nystagmus ne semble pas aggraver le pronostic de l'hémorragie cérébrale. Elle témoigne d'une lésion des couches optiques, du quatrième ventricule, des tubercules quadrijumeaux ou du cervelet (hémorragies ou abcès du cervelet).

Il peut apparaître pendant l'agonie et au cours de la respiration de Cheyne-Stokes.

Parmi les affections médullaires, on le rencontre surtout dans la *sclérose en plaques*. Il est quelquefois peu prononcé et presque toujours horizontal. Il y a lieu de distinguer le nystagmus vrai, sous la dépendance d'une lésion directe du cerveau ou du bulbe, des secousses nystagmiformes. Celles-ci, beaucoup plus fréquentes, n'apparaissent que dans les positions forcées du regard et proviendraient d'un léger état parétique disséminé des nerfs de la musculature oculaire.

Le tabes ne s'accompagne jamais de nystagmus, contrairement à la maladie de Friedreich, dans laquelle il existe dans la majorité des cas. Mais il apparaît assez tardivement, deux ou trois ans après le début de l'affection principale.

Enfin, il peut apparaître en même temps que d'autres troubles nerveux : chorée, tics de la face, tremblements, etc. Sa coexistence avec le tremblement a fait supposer qu'il pouvait avoir une même origine. On sait, par exemple, que dans la sclérose en plaques, la lésion siège surtout dans les centres nerveux ; mais on peut aussi observer des plaques sur les nerfs périphériques, au voisinage des centres nerveux ; on en a même trouvé sur le nerf optique. La lésion porte toujours sur la gaine myélinique, qui est détruite en certains points.

Il pourrait alors être rapproché de l'athétose (De Lapersonne).

3° Nystagmus des mineurs. — L'affection semble purement professionnelle et n'apparaît qu'à un âge avancé, chez des ouvriers travaillant dans les galeries depuis un temps plus ou moins long. Il survient par accès, est périodique et le passage d'un lieu sombre à la grande lumière, l'élévation du regard au-dessus du plan horizontal favorisent son apparition.

Dans la majorité des cas, il affecte le type rotatoire et le nombre des oscillations varie suivant les sujets et chez le même individu ; on peut en compter jusqu'à cent quarante par minute. Elles sont généralement de peu d'amplitude et les mouvements du corps, quelquefois même la simple rotation de la tête, suffisent à les produire. En même temps les nystagmiques se plaignent de maux de tête, surtout pendant le travail à la mine ; la diplopie a été notée une fois sur trois et la parésie de l'accommodation est presque la règle. On a noté aussi de l'héméralopie.

Divers facteurs ont été invoqués pour expliquer la pathogénie de cette affection, dont la fréquence est d'autant plus grande que l'éclairage dans les fosses est plus défectueux ; elle oscillerait entre 0,25 et 7 p. 100 d'après Nieden.

On a incriminé l'héméralopie, l'influence toxique des gaz se dégageant des fosses sur les centres oculo-moteurs.

Un élément important dans la genèse de l'affection est le manque d'éclairage nécessitant un effort d'accommodation plus considérable et rendant l'adaptation rétinienne difficile (De Lapersonne). On a signalé des cas de nystagmus professionnel, entièrement comparable à celui des mineurs, chez des couturières travaillant à un mauvais éclairage (Magelsen et Wilbrand),

Mais c'est surtout la position anormale que doivent occuper les yeux des mineurs pendant le travail qui joue un rôle considérable dans l'étiologie du nystagmus. Comme l'a montré Dransart, on l'observe surtout en effet chez les ouvriers qui travaillent à la *veine* ; ces derniers travaillent fréquemment le corps penché en avant et à genoux et sont obligés de diriger constamment le regard au-dessus du plan horizontal (1). Cette convergence asymétrique avec élévation du regard entraîne très probablement une surexcitation, puis un relâchement de l'appareil nerveux oculaire. Ainsi s'explique pourquoi les mouvements rythmiques se reproduisent presque exclusivement lorsque le sujet regarde en haut (1).

---

(1) De Lapersonne, Le nystagmus des mineurs (*Echo médical du Nord,* avril 1900).

En résumé, le nystagmus, quelle qu'en soit la variété, ne se développe que chez les névropathes. Legrand du Saulle le considérait déjà comme un signe d'hérédité cérébrale, et cet état particulier se rencontre presque toujours chez ceux qui sont issus de familles incorrectes au point de vue mental. Qu'à ces causes générales vienne s'ajouter un trouble quelconque de la vision ou une altération des milieux de l'œil, et l'incoordination motrice pourra s'établir. Il en est de même, nous l'avons vu, pour le strabisme, trouble fonctionnel d'ordre central, mais dans lequel les vices de réfraction interviennent à titre de cause occasionnelle et jouent un rôle considérable. En résumé, le nystagmus est, avant tout, un signe d'hérédité cérébrale et de déchéance nerveuse.

---

(1) Enfin, suivant Trombetta, il faudrait ajouter à ces causes l'irritation labyrinthique à laquelle sont exposés les mineurs travaillant dans les galeries (modifications continuelles de la pression atmosphérique, courants d'air, bruit constant résultant des coups de pioche, etc.). Cette irritation retentirait sur les noyaux d'origine des muscles de l'œil et entraînerait une incoordination fonctionnelle des mouvements des globes. Ceci paraît purement hypothétique.

CHAPITRE XI

AFFECTIONS DE L'ORBITE ET DES CAVITÉS VOISINES

Notions anatomiques.

Nous ne pouvons étudier ici en détail l'anatomie de l'orbite et de son contenu et ses rapports très intéressants avec les organes et les cavités qui lui sont immédiatement contigus, en particulier avec les sinus de la face. Nous rappellerons seulement les notions indispensables si l'on veut bien comprendre la pathologie de cette région et intervenir utilement lorsqu'une opération devient nécessaire.

Loge orbitaire. — L'orbite peut être comparée par sa forme à une pyramide à quatre parois, à sommet postérieur et à base ouverte en avant, beaucoup plus accessible en dehors.

Parois. — Les quatre parois sont inclinées d'avant en arrière, mais à un degré différent : la supérieure ou *cranienne, très mince*, obliquement dirigée de haut en bas, est quelquefois perforée chez les sujets âgés ; l'interne, la plus mince de toutes, est à peu près parallèle au plan médian et aussi quelquefois perforée ; l'inférieure, plus épaisse, est un peu oblique de bas en haut, et enfin la paroi externe, très résistante, est très oblique de dehors en dedans. L'orbite est donc beaucoup plus accessible en dehors. On n'oubliera pas que le globe oculaire n'occupe pas le milieu de la cavité, mais est plus rapproché des parois supérieure et externe.

La profondeur de l'orbite est de 4 centimètres et demi environ chez l'adulte dans l'axe antéro-postérieur.

Base. — En avant, les quatre parois s'épaississent pour former le *pourtour orbitaire*, tranchant, sauf à la partie supéro-interne qui est mousse.

Sommet. — En arrière se trouve le trou optique, à l'extrémité postérieure des parois supérieure et interne, tout entier creusé dans le sphénoïde. Il laisse passer le nerf optique (fig. 267) de l'orbite dans la cavité cranienne. Le périoste est très adhérent ici, d'une part à la gaine du nerf et de l'autre à la paroi osseuse, de sorte que cet orifice postérieur se trouve très exactement fermé et une collection purulente peut difficilement se propager de l'orbite dans la cavité cranienne.

Il en est de même au niveau des fentes sphénoïdale et sphéno-maxillaire. La première est située en dehors et en bas du trou optique, entre les parois supérieure et externe, et laisse passer tous les vaisseaux et nerfs de l'orbite ; aussi une périostite de la fente sphénoïdale pourra entraîner la paralysie totale de tous les nerfs moteurs de l'œil et des troubles vasculaires et visuels. La seconde, située entre les parois externe et inférieure, est traversée par des anastomoses veineuses reliant le système veineux de l'orbite au plexus ptérygoïdien et massétérin.

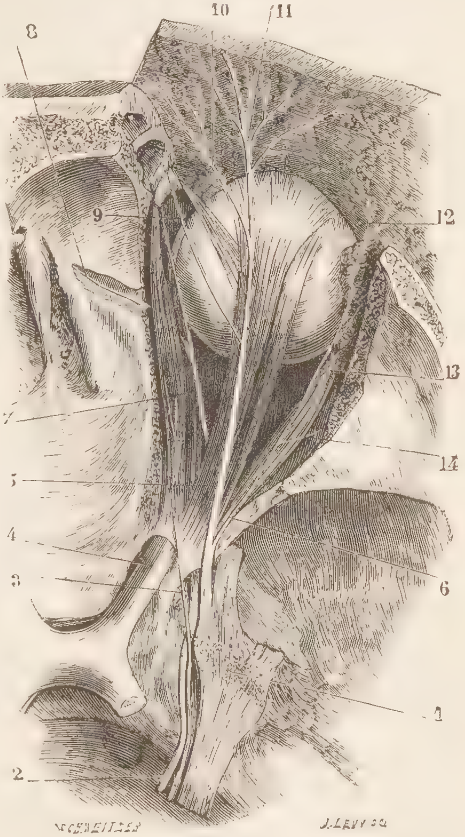


Fig. 267. — Orbite dont la paroi supérieure a été enlevée pour laisser voir son contenu.

1, Ganglion de Gasser avec les trois rameaux de sa première branche : nasal (7), frontal (5) ; lacrymal (6) ; 2, oculomoteur commun ; 3, pathétique ; 4, nerf optique ; 8, nerf nasal interne ; 9, nerf nasal externe ; 10, nerf frontal interne ; 11, nerf frontal externe ; 12, 13 et 14, rameaux du nerf lacrymal.

Le périoste, qui tapisse l'orbite dans toute son étendue, est assez mince et l'adhérence à l'os est faible, excepté au niveau des sutures ; aussi il peut être décollé par des collections purulentes ou hématiques développées entre l'os et le périoste

Contenu. — La cavité de l'orbite, fermée en avant par les paupières et le septum orbitale, doublés de la conjonctive, contient dans son intérieur le globe oculaire dont nous avons indiqué la situation, les muscles moteurs du globe, des vaisseaux et des nerfs, le tout enfoui au milieu d'un tissu cellulo-graisseux qui constitue à la fois un appareil de soutien et de protection.

Partis du fond de l'orbite, les quatre muscles droits, en se dirigeant vers le globe, forment dans l'entonnoir orbitaire également une pyramide (fig. 268), traversée en son centre par le nerf optique flanqué des nerfs ciliaires et de l'artère ophtalmique, pyramide complétée par les muscles grand oblique et petit oblique et surtout par la capsule de Tenon. Cette dernière est mince et celluleuse en arrière, épaisse et résistante en avant, où elle se confond avec les tendons d'insertion des muscles droits auxquels elle fournit des expansions. Elle forme à ce niveau une véritable calotte fibreuse qui se moule sur tout le segment postérieur du globe oculaire. Par ses expansions aponévrotiques qui vont s'insérer sur tout le pourtour du rebord orbitaire, elle forme un vaste diaphragme concave en avant, qui s'oppose au déplacement du globe en arrière (Motais) et délimite ainsi deux loges : l'une postérieure ou rétro-oculaire, c'est la véritable cavité de l'orbite, l'autre antérieure, occupée par le globe oculaire. Cette capsule de Tenon est séparée de la coque oculaire par une cavité virtuelle, séreuse, l'espace de Tenon, si bien que lorsqu'on pratique l'énucléation, on reste dans la loge antérieure de l'orbite, la capsule de Tenon étant respectée, et on ne pénètre pas en quelque sorte dans la véritable cavité de l'orbite.

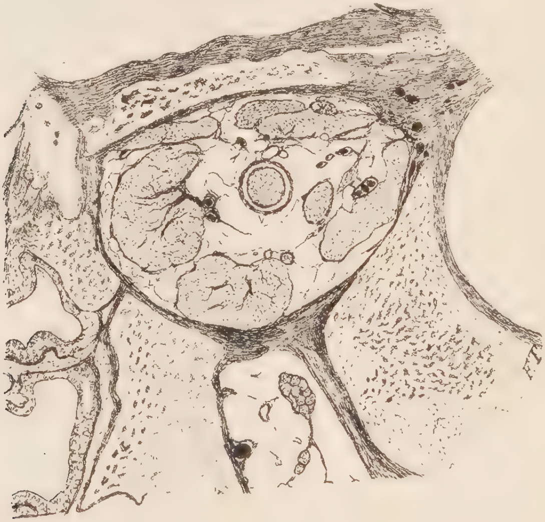


Fig. 268. — Coupe frontale de l'orbite en arrière du globe oculaire (Rochon-Duvigneaud).

Le nerf optique occupe le centre de la cavité, séparé des muscles extrinsèques du globe par le tissu cellulo-graisseux dans lequel sont enfouis les vaisseaux et les nerfs.

Vaisseaux. — Ils sont nombreux : ce sont l'artère ophtalmique, qui donne ici des branches multiples, et les veines ophtalmiques, au nombre de deux. La supérieure, née de l'angle supéro-interne de l'orbite, se porte obliquement en arrière et en dehors, vers la fente sphénoïdale qu'elle traverse, pour déboucher dans le sinus caverneux.

L'inférieure occupe le plancher de l'orbite et s'étend de l'angle inféro-interne au trou optique pour se jeter également dans le sinus caverneux ou dans la veine ophtalmique supérieure. Ces deux veines résument la circulation veineuse de l'orbite et du globe oculaire ; elles s'anastomosent largement avec les veines péri-orbitaires et les veines des cavités voisines, veines faciale, frontale, plexus ptérygoïdien, temporal, massétérin et même pharyngien.

Ces nombreuses voies dérivatives expliquent la possibilité de phlébite orbitaire et de sinusite à la suite de foyers infectieux des fosses nasales, de l'amygdale, dans le domaine des veines faciales antérieure et postérieure et même des sinus maxillaires sphénoïdaux et frontaux (Voy. *Thrombo-phlébite orbitaire* p. 545).

Nerfs. — Les nerfs sont à la fois sensitifs et moteurs (moteur oculaire commun, moteur oculaire externe, pathétique, première branche du trijumeau, nerf optique). Ils traversent l'orbite au niveau de la fente sphénoïdale, et on comprend qu'ils soient souvent intéressés dans les traumatismes et les tumeurs de cette région.

Rapports de l'orbite avec les cavités voisines. — Ils sont de toute importance, car bien des affections de l'orbite sont consécutives à une affection de voisinage. Les cavités pneumatiques, dépendances de la cavité nasale, entourent l'orbite dans une bonne partie de son étendue. En bas, c'est le sinus maxillaire, dont la paroi supérieure constitue le plancher de l'orbite, creusé à sa partie moyenne du canal sous-orbitaire pour le nerf maxillaire supérieur et l'artère sous-orbitaire, et présentant des déhiscences fréquentes (Zuckerkandl).

En dedans et en haut on trouve le sinus frontal, dont la paroi inférieure est constituée presque en totalité par la voûte de l'orbite ; seule la partie la plus interne forme la voûte des cellules ethmoïdales. Remarquons que cette paroi orbitaire du sinus frontal est d'une minceur extrême ; si bien qu'elle se laisse facilement perforer par le pus dans la sinusite frontale.

En dedans on trouve les cellules ethmoïdales antérieures et postérieures, qui ne sont séparées de l'orbite que par l'os planum de l'ethmoïde en arrière, et l'os lacrymal en avant, formant la plus grande partie de la paroi interne de l'orbite. Enfin, en arrière, le sinus sphénoïdal (1). Ces rapports immédiats permettent de comprendre la fréquence des complications orbitaires et oculaires des sinusites.

I. — AFFECTIONS INFLAMMATOIRES.

Suivant que l'inflammation se localise au périoste, au tissu cellulo-graisseux, à la capsule de Tenon, aux vaisseaux ou aux sinus de la dure-mère, elle donne lieu à des formes cliniques diverses.

L'infection des parties dures constitue l'ostéo-périostite : celle des parties molles la cellulite orbitaire (infection du tissu cellulo-graisseux), la ténonite (infection de la capsule de Tenon) ou la thrombo-phlébite orbitaire (infection des veines de l'orbite et des sinus).

INFLAMMATION DES PARTIES DURES. OSTÉO-PÉRIOSTITE.

Aspect clinique. — On en distingue deux formes : la forme aiguë, qui peut aboutir à la suppuration et à la nécrose de l'os (ostéo-périostite phlegmoneuse), et la forme chronique.

---

(1) De Lapersonne, *Soc. fr. d'ophtalmologie*, mai 1902.

L'ostéo-périostite siège de préférence au rebord orbitaire; mais elle peut se localiser aux parois mêmes de la cavité.

Dans le premier cas, le rebord est épaissi; la peau est soulevée et la tuméfaction se prolonge plus ou moins dans l'intérieur de l'orbite où elle peut être sentie avec le doigt introduit entre la paupière supérieure et le rebord orbitaire. La pression est très douloureuse et le sujet accuse des douleurs spontanées très vives.

Nous retrouvons là les caractères habituels de la périostite : douleur fixe et limitée en un point superficiel de l'os, sourde ou peu intense dans le repos et devenant suraiguë et intolérable par la pression; soulèvement léger sur la surface de l'os et au point douloureux, en forme de saillie étalée; empâtement ou tension inflammatoire à ce niveau.

Il existe un œdème souvent considérable des paupières et de la conjonctive. L'œil est déplacé et dans une direction opposée à celle de la tuméfaction, en bas et en dedans si l'ostéo-périostite occupe la paroi supérieure et externe. Les mouvements du globe sont gênés, et la diplopie, conséquence du déplacement du globe, s'exagère lorsque l'œil se porte du côté malade.

Si l'inflammation du périoste se prolonge assez loin dans l'intérieur de la cavité, elle peut entraîner une exophtalmie notable, une névrite optique qui, si l'affection osseuse ne se résorbe pas promptement, aboutira à l'atrophie du nerf.

Enfin la périostite peut occuper la fente sphénoïdale. Tous les nerfs de l'orbite se trouvent alors intéressés, moteurs et sensitifs (p. 516). L'inflammation peut même se propager à la base du crâne, au ganglion de Gasser, déterminant l'apparition d'une kératite neuroparalytique avec ou sans troubles concomittants.

Évolution. — L'affection peut évoluer vers la guérison, et se terminer alors par résorption.

Dans la forme phlegmoneuse, lorsque la maladie aboutit à la suppuration, il y a du chémosis; la peau rougit, devient œdémateuse et se perfore, donnant issue au pus. Les symptômes généraux, souvent assez marqués (frissons, fièvre, prostration, troubles gastriques), s'amendent après l'évacuation spontanée ou chirurgicale de l'abcès. Il se forme une ouverture fistuleuse, par laquelle on peut aller sentir avec la sonde l'os dénudé qui s'élimine peu à peu sous forme de séquestre.

Ce sont le plus souvent l'os malaire, le rebord de l'orbite, les petites ailes et le corps du sphénoïde qui sont intéressés, en raison de la quantité de tissu spongieux qu'on y rencontre. On recherchera soigneusement le point de départ de l'infection. Celle-ci peut apparaître à la suite d'un mauvais état constitutionnel, d'un traumatisme, mais le plus souvent elle est consécutive à celle des cavités voisines (cellules ethmoïdales, sinus frontal, maxillaire, sphénoïdal, sac lacrymal).

L'ouverture fistuleuse se comble lentement, après élimination des séquestres. Elle laisse des rétractions cicatricielles, une dépression en forme d'entonnoir, et souvent un ectropion de degré variable. Avec les progrès de la rétraction, l'ectropion s'accentue, l'occlusion palpébrale devient impossible et il faut recourir à une blépharoplastie à pédicule unie à la tarsorraphie afin de protéger la cornée.

Enfin l'inflammation peut se propager au tissu cellulo-graisseux de l'orbite et entraîner un phlegmon orbitaire avec possibilité de thrombo-phlébite orbitaire et même des sinus de la dure-mère. Ceci s'observe lors de périostites profondes, le pus se faisant difficilement jour à la surface. Elles peuvent même alors, si elles siègent à la voûte de l'orbite, se compliquer de méningite et d'abcès cérébral.

Diagnostic et Traitement. — 1° Il est facile de *reconnaître l'ostéo-périostite*. La forme aiguë ou phlegmoneuse ne peut être confondue qu'avec un phlegmon de l'orbite, dont elle se distingue par le siège plus localisé des phénomènes inflammatoires et de la douleur au niveau du rebord orbitaire; l'exophtalmie, quand elle existe, est latérale, alors qu'elle est directe dans le phlegmon de l'orbite et beaucoup plus marquée, de même que le chémosis et la tuméfaction palpébrale. La forme chronique sera facilement distinguée des tumeurs de l'orbite.

2° Beaucoup plus important est le *diagnostic causal*.

Le traumatisme excepté, l'ostéo-périostite phlegmoneuse devra presque toujours être rapportée à une infection de voisinage (sinus, ethmoïde, etc.). On interviendra le plus tôt possible par une large incision afin de donner issue au pus; l'os sera cureté, les séquestres enlevés, s'il y a lieu, et la cavité largement drainée. Enfin, on recherchera surtout l'origine du pus et on fera, si besoin est, l'opération de la sinusite, point de départ de l'ostéite.

La forme chronique est tuberculeuse ou syphilitique.

La périostite et l'ostéite *tuberculeuses* s'observent surtout dans le jeune âge et coïncident d'ordinaire avec d'autres foyers tuberculeux, articulaires ou ganglionnaires. Le traumatisme intervient souvent à titre de cause occasionnelle; aussi la rencontre-t-on surtout au niveau des rebords orbitaires supéro-externe et inféro-externe, qui sont les points les plus exposés. Elle se complique presque toujours de carie osseuse qu'on peut sentir avec la sonde. La guérison laisse après elle un amincissement de la peau avec rétraction cicatricielle et ectropion. L'os malaire est souvent intéressé.

La périostite et l'ostéite tuberculeuses des parois orbitaires est presque toujours consécutive à la tuberculose des os voisins (ethmoïde et sphénoïde). Le tissu de granulation peut proliférer dans l'intérieur de la cavité orbitaire et englober le nerf optique.

On fera l'incision cutanée et le grattage des parties malades, avec attouchements au chlorure de zinc, et en même temps on fera le traitement général habituel (séjour au bord de la mer, fortifiants, etc.).

La périostite et l'ostéite *syphilitiques* se rencontrent de préférence chez l'adulte. Elles se montrent au voisinage du rebord orbitaire supérieur, sous forme d'une tuméfaction plus ou moins plate, de consistance élastique (gomme). Celle-ci, au lieu de se résorber, peut s'ouvrir et se compliquer de carie osseuse. On peut observer en même temps d'autres gommes au niveau de la face et du tronc, en particulier sur le sternum.

En outre du traitement général spécifique, on recommandera, pour calmer les douleurs, quelques onctions mercurielles ou des badigeonnages avec la teinture d'iode, mais on se gardera ici de l'emploi de compresses chaudes, car la chaleur augmente la douleur. Un pansement humide sera appliqué lors d'inflammation vive, et si celle-ci aboutit à la suppuration on donnera issue au pus.

CELLULITE ORBITAIRE OU PHLEGMON DE L'ORBITE.

La cellulite orbitaire ou phlegmon de l'orbite est l'inflammation du tissu cellulo-graisseux de la loge postérieure de l'orbite, limitée en avant par la capsule de Tenon.

Aspect clinique. — Le début est quelquefois brusque et l'affection s'annonce par des symptômes généraux (fièvre souvent très vive, nausées, vomissements, céphalalgie).

Le sujet éprouve des douleurs violentes dans la région orbitaire et péri-orbitaire ; de bonne heure le globe est refoulé en avant (exophtalmie) par suite de l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire de l'orbite : la conjonctive et les paupières sont aussi très œdématiées. L'exophtalmie s'accentue, et le globe repousse la paupière supérieure qui le recouvre et qu'il devient très difficile de soulever en raison de sa dureté et de l'œdème inflammatoire dont elle est le siège.

La pupille est moyennement dilatée ; le globe, absolument immobile, est comme figé dans l'orbite et la vision diminue très rapidement. Les douleurs revêtent une acuité extrême, la peau est rouge, luisante, chaude, et finalement le pus se fait jour au dehors, soit au niveau de la paupière supérieure, soit au niveau de l'inférieure. Après l'évacuation du foyer purulent, peu à peu tout rentre dans l'ordre, mais la vision demeure souvent perdue définitivement.

L'atrophie optique est due presque toujours en pareil cas à une névrite optique, caractérisée à l'ophtalmoscope par un œdème plus ou moins marqué de la papille.

On a incriminé, pour l'expliquer, la compression du nerf optique par l'abcès. Il faut ici un autre élément résultant de l'infection (1) et peut-être une gêne circulatoire du côté des vaisseaux centraux de la rétine qui se trouvent étranglés à leur point de pénétration dans le nerf par l'œdème inflammatoire (2). Ainsi s'explique la perte rapide et absolue de la vision; la névrite optique se développe ensuite.

Complications. — Indépendamment de l'atrophie optique et de la cécité qui en est la conséquence, complication fréquente si on n'intervient pas promptement, on peut en observer d'autres. Ce sont la thrombo-phlébite orbitaire et la thrombose du sinus caverneux, la méningite purulente et l'abcès du cerveau lorsque la suppuration passe de l'orbite dans la cavité cranienne, entraînant une terminaison fatale.

Diagnostic. — Dans la forme nettement inflammatoire que nous venons de décrire et qui se rencontre le plus ordinairement, l'affection ne peut être confondue qu'avec une ténonite caractérisée par une immobilité beaucoup moins marquée du globe, des phénomènes généraux moins graves et l'intégrité de la vision ou avec une thrombo-phlébite orbitaire (souvent bilatérale et caractérisée au contraire par des phénomènes généraux très accentués).

La forme chronique, plus rare, peut être confondue avec certaines tumeurs de l'orbite, et on devra toujours, dans les cas douteux, penser à la possibilité d'un phlegmon chronique de l'orbite et faire une incision exploratrice.

Étiologie. — Il s'agit dans tous les cas d'une infection par les agents habituels de la suppuration, qui pénètrent à la faveur d'un traumatisme, avec ou sans corps étranger, d'une dacryocystite suppurée, ostéo-périostite ou sinusite, thrombo-phlébite orbitaire, érysipèle de la face, ou même à la suite d'un phlegmon du globe, si on n'est pas intervenu à temps et si la sclérotique s'est perforée.

A côté de ces causes locales, il faut mentionner les causes d'ordre général, le phlegmon étant dû alors à des embolies microbiennes (pyohémie, endocardite, typhus, variole, et, d'une manière générale, toutes les infections).

---

(1) De Lapersonne, *Soc. fr. d'ophtalm.*, mai 1902.

(2) F. Terrien et Lesné, *Archives gén. de méd.*, 1903, p. 2702.

Traitement. — Il consiste dans l'incision aussi hâtive que possible. Le lieu d'élection est la partie *inféro-externe* de l'orbite.

Le bistouri est plongé profondément à travers la paupière, préalablement tendue au niveau du rebord orbitaire. On donne à la lame une direction horizontale en se rapprochant le plus possible de la paroi osseuse, afin de ne pas léser le globe. L'incision faite, la sonde cannelée est introduite afin de ne pas blesser les vaisseaux. On interviendra de bonne heure et, si le pus ne sort pas, le débridement partiel du tissu enflammé et la déplétion sanguine qui en résulte amènent toujours un soulagement immédiat.

L'incision peut être faite en tout autre point, suivant le siège de la collection; on redoublera seulement de prudence, surtout si l'on doit inciser le long de la paroi supérieure, en raison des rapports dangereux que nous avons mentionnés.

L'abcès vidé, la plaie est drainée, un pansement humide est appliqué, et on pratique dans le drain des injections qui seront toujours faites avec précaution, afin d'éviter que le liquide vienne se répandre dans le tissu cellulaire de l'orbite.

TÉNONITE.

La ténonite est l'inflammation de la cavité séreuse située entre le globe oculaire et la capsule de Tenon. Elle a été bien étudiée par Panas (1).

Aspect clinique. — Le début est souvent brusque ; ou bien on observe une période prémonitoire caractérisée par des douleurs intenses, revêtant le caractère névralgique et siégeant dans le fond de l'orbite et au pourtour de cette cavité. Les *mouvements* du globe sont *douloureux* et les malades tiennent les yeux fermés et immobiles.

Puis le second ou le troisième jour de la maladie apparaissent deux symptômes capitaux : une *exophtalmie*, d'ordinaire assez peu prononcée, et du *chémosis*. Celui-ci se montre d'abord dans le cul-de-sac inférieur, se complique d'œdème de la paupière, puis s'étend graduellement au pourtour de la cornée. La vision demeure intacte. L'affection dure en moyenne un septénaire et la résolution est la règle.

Formes cliniques. — *Forme séreuse.* — C'est la forme habituelle, caractérisée par l'inflammation de la bourse séreuse rétro-oculaire, véritable hydarthrose de l'œil (Panas).

---

(1) Panas, *Leçons de Clinique ophtalmologique*, 1899, p. 73.

En outre des symptômes mentionnés, on peut noter une légère hyperémie de la rétine, et, par suite de la dissociation des axes optiques, une diplopie mécanique se produisant dans toutes les directions dans les mouvements extrêmes.

Forme suppurée. – Beaucoup plus rare que la précédente, elle revêt une marche moins aiguë, et les symptômes sont ceux d'un phlegmon de l'orbite, mais de moindre intensité : peu ou pas de fièvre, phénomènes réactionnels et inflammatoires moins marqués, si bien que l'on a quelquefois pensé à un sarcome (Panas).

Étiologie. — La forme séreuse est presque toujours d'origine rhumatismale et doit être rapprochée des inflammations articulaires. Le froid intervient ici comme dans toutes les poussées rhumatismales à titre de cause occasionnelle. On peut noter en même temps d'autres manifestations : arthrite, orchite (Panas). La blennorragie ou l'influenza ont pu être incriminées.

La *forme suppurée* est généralement consécutive à une infection générale (rougeole, érysipèle), quelquefois à un traumatisme (à la suite de ténotomie dans la période préantiseptique).

Traitement. — Dans la forme séreuse on aura recours aux applications chaudes fréquemment renouvelées et aux émissions sanguines locales (sangsues à la tempe). On se gardera de tout collyre ou pommade irritants et de la nitratation. Les douleurs seront calmées par l'antipyrine, seule ou combinée au sulfate de quinine, et on prescrira en outre à l'intérieur le salicylate de soude ou de lithine. Dans la forme suppurée, on donnera issue au pus dès que celui-ci est suffisamment collecté.

THROMBO-PHLÉBITE ORBITAIRE.

Étiologie. — La thrombo-phlébite orbitaire, ou phlébite de la veine ophtalmique, résulte de la propagation à celle-ci de produits infectieux venus des cavités voisines (sinus voisins, fosses nasales, pharynx, carrefour veineux de la fosse zygomatique, altérations dentaires et infections de voisinage, phlegmon amygdalien (1), furoncles et anthrax de la face, du cuir chevelu). L'infection se fait par l'intermédiaire des veines qui vont se jeter dans l'ophtalmique et qui sont reliées par de nombreuses anastomoses aux veines des cavités voisines.

Aspect clinique. — C'est celui du phlegmon de l'orbite, avec des symptômes locaux moindres et des symptômes généraux beaucoup plus intenses.

---

(1) De Lapersonne, *Archives d'ophtalm.*, 1885, p. 436.

Symptômes généraux. — Ils donnent lieu à des formes cliniques diverses.

a. *Forme pyohémique.* — C'est la plus fréquente. Il y a des oscillations très marquées de la température, jusqu'à 3 et 4 degrés, et des frissons violents. En même temps, il se forme des localisations à distance, et ces abcès évoluent insidieusement.

b. *Forme méningée.* — Elle peut faire croire à une méningite suppurée (céphalalgie extrême, raideur de la nuque, secousses convulsives, etc.). Elle est surtout fréquente chez l'enfant, tandis que la précédente se rencontre plutôt chez l'adulte.

c. *Forme typhoïde.* — On peut avoir le tableau clinique d'une dothiénentérie, surtout si la rate est augmentée de volume, ce qui arrive fréquemment.

d. *Forme pulmonaire.* — Macewen a même décrit une *forme pulmonaire*, division qui ne paraît guère justifiée, car des lésions pulmonaires compliquent toujours la thrombo-sinusite.

Symptômes locaux. — Ce sont d'abord ceux du phlegmon de l'orbite. On peut noter de la céphalalgie, localisée de préférence à la tempe, ou une phlébite de la veine faciale si l'affection est consécutive à une infection dans le domaine de la faciale. Il y a de l'œdème de la face, du gonflement érysipélateux des joues et des paupières, s'accompagnant du développement de petites vésicules, puis l'infection gagnant de proche en proche, la veine ophtalmique est envahie à son tour et les symptômes orbitaires apparaissent : *chémosis*, *œdème des paupières* et *exophtalmie*.

Souvent alors l'infection gagne le sinus caverneux et la thrombophlébite de ce sinus se traduit par de nouveaux symptômes dus à la compression nerveuse, tandis que ceux observés dans la thrombophlébite de l'ophtalmique résultent de l'obstruction de la circulation veineuse en retour ; ce sont des paralysies des nerfs moteurs de l'œil atteignant un ou plusieurs de ces nerfs, conséquence nécessaire des rapports anatomiques (1).

Une fois le sinus caverneux envahi, l'infection peut gagner le sinus latéral. L'envahissement de l'œil congénère peut se produire dans l'espace de quelques heures. Très rapidement l'exophtalmie devient bilatérale et on observe les mêmes symptômes des deux côtés, indice de l'extension de la lésion au sinus caverneux opposé par l'intermédiaire du sinus coronaire. Le sujet succombe rapidement au milieu de troubles cérébraux intenses. Le pronostic est fatal.

---

(1) On sait, en effet, que le nerf moteur oculaire externe est plongé dans la cavité même du sinus et que dans sa paroi externe sont contenus le moteur oculaire commun, le pathétique et la branche ophtalmique du trijumeau. Le moteur oculaire externe est généralement le premier atteint et sa lésion détermine du strabisme interne. On a noté des cas de paralysie complète de tous les muscles (De Lapersonne).

Deux autres symptômes de la participation du sinus caverneux sont la stase papillaire et l'œdème de la région mastoïdienne.

a. La *stase papillaire*, presque de règle dans la thrombose du sinus latéral, n'est pas constante ici, ce qui tient à ce que la veine centrale de la rétine, avant de se jeter dans le sinus caverneux, peut s'anastomoser avec des veines voisines, si bien que la circulation collatérale empêche la stase veineuse de la papille.

b. L'*œdème de la région mastoïdienne*, plus ou moins prononcé, est plus souvent nettement localisé à la mastoïde seule, différence avec l'œdème qui accompagne une mastoïdite et qui est généralement plus diffus. Il est l'indice d'une gêne circulatoire au niveau du sinus transverse et s'explique par le trajet de la veine mastoïdienne qui vient aboutir à ce sinus.

Traitement. — Il sera surtout prophylactique et s'adressera tout d'abord à la lésion initiale (ouverture précoce des abcès, etc.). Une fois la thrombose reconnue, on peut, s'il s'agit de thrombo-phlébite du sinus latéral d'origine otitique, — c'est le cas le plus fréquent, — observer la guérison par une intervention rapide (trépanation de la caisse et de la mastoïde, puis ouverture et large désinfection du sinus thrombosé, après résection préalable de la veine jugulaire entre deux ligatures.

L'énucléation et l'ouverture des veines thrombosées pourraient être tentées dans la thrombo-phlébite orbitaire. Elles ne donnent aucun résultat dans la thrombose du sinus caverneux qui la complique presque toujours. Robineau a décrit sur le cadavre un procédé intéressant, pour arriver jusqu'au sinus, mais celui-ci n'a pu être réalisé sur le vivant (1).

II. — COMPLICATIONS ORBITAIRES ET OCULAIRES DES SINUSITES.

L'importance des manifestations oculo-orbitaires des sinusites a été bien mise en lumière par Panas en 1890. Au fur et à mesure qu'on a mieux appris à les connaître, leur fréquence est devenue plus grande et leur étude a été mise au point dans l'excellent rapport du professeur De Lapersonne sur ce sujet (2). Il nous a paru intéressant de leur consacrer un chapitre spécial. Nous rappellerons brièvement les symptômes propres à chaque variété de sinusite et indiquerons ensuite leur retentissement sur l'œil et l'orbite.

SINUSITES FRONTALES.

Symptomatologie. — On distingue, on le sait, une forme aiguë et une forme chronique.

a. **Forme aiguë.** — Elle se développe dans une cavité saine, au cours d'une infection locale ou générale à marche aiguë. Elle peut s'accompagner de phénomènes généraux intenses, capables même d'en imposer pour une méningite (fièvre élevée, frissons, vomissements), mais l'affection évolue naturellement vers la guérison si l'écoulement du pus se fait facilement par le canal fronto-nasal.

---

(1) Robineau, Traitement chirurgical des phlébites. *Th. de Paris*, 1898.

(2) De Lapersonne, *Soc. franç. d'ophtalm.*, mai 1902.

b. **Forme chronique.** — Elle est beaucoup plus fréquente ; c'est l'*empyème frontal*. Le diagnostic est très difficile lorsque l'empyème reste ouvert, et se fera surtout par exclusion. Mais de temps en temps apparaissent des poussées inflammatoires dues à la rétention du pus par fermeture du canal fronto-nasal ; c'est l'*empyème fermé*. Cette oblitération intermittente donne lieu quelquefois à des crises névralgiques caractérisées par des douleurs avec rougeur de la conjonctive, larmoiement et photophobie (1).

Complications orbitaires. — Les principales manifestations des sinusites frontales se font du côté de l'orbite (De Lapersonne) et sont dues à l'oblitération du canal fronto-nasal.

Ce sont des *névralgies* sus-orbitaires avec irradiations, pouvant faire penser quelquefois au paludisme ou à la syphilis, une *tumeur* dans l'angle supéro-interne de l'orbite due à la distension de la paroi inférieure du sinus (*mucocèle* du sinus frontal). La tumeur développée au niveau de la paroi supéro-interne de l'orbite est souvent molle plutôt que fluctuante, non douloureuse, mettant des mois et des années à se développer. Elle entraîne un *déplacement de l'œil* en bas et en dehors, souvent un peu d'*exophtalmie* et de la *diplopie*. Et en même temps la paupière supérieure est œdématiée.

Cet œdème peut aller jusqu'à l'*abcès sous-cutané*, sans que, même après l'incision de l'abcès, on parvienne à découvrir aucune solution de continuité de l'os (abcès circumvoisins de Panas), la propagation de l'infection se faisant par les nombreux pertuis de la voûte de l'orbite ou par la voie lymphatique.

L'abcès, en s'ouvrant à l'extérieur, donne lieu à la formation d'une *fistule* qui siège de préférence dans le sillon orbito-palpébral supérieur, près de la paroi interne de l'orbite. Il peut en exister plusieurs. La peau est déprimée à son niveau, irritée, granuleuse et souvent il se forme de l'*ectropion*.

Par la fistule s'écoule un liquide muco-purulent, surtout lorsque le malade fait des efforts pour tousser. La perforation osseuse siège d'ordinaire au niveau de la paroi inférieure du sinus. Elle ne présente aucune tendance à la guérison spontanée et constitue toujours une menace d'infection.

Le *phlegmon de l'orbite* est rare, tout au moins le phlegmon total. On peut expliquer cette rareté par ce fait qu'à la suite d'attaques répétées, même bénignes au début, il se forme un épaississement péri-orbitaire au niveau des points les plus menacés (Kuhnt). Si bien que le pus se fait jour à travers la paupière, là où l'aponévrose tarso-orbitaire est devenue très mince.

On ne le rencontre guère que dans la forme aiguë ; il est alors limité à l'angle supéro-interne de l'orbite. Il s'accompagne d'œdème palpébral et de chémosis très intenses, de déviation du globe, de rougeur érysipélatoïde de la racine du nez et peut aboutir au phlegmon total.

La *thrombo-phlébite orbitaire*, exceptionnelle, est une des complications les plus redoutables. Talko en a rapporté une observation.

---

(1) De Lapersonne, *Archives d'ophtalm.*, 1898, p 359.

Complications oculaires. — Elles sont d'une rareté extrême et portent uniquement sur le tractus nerveux. On peut noter une *hyperémie de la papille*, une *thrombose de la veine centrale* de la rétine (Kuhnt), de la *névrite optique* (Stærk, Desbrières) (1).

Traitement. — Il varie naturellement suivant la nature de la sinusite. Les sinusites chroniques sont les plus rebelles et nécessitent une intervention plus complète. Nous ne décrirons pas les différents procédés auxquels on peut recourir. Rappelons seulement qu'il y a lieu, ici encore plus qu'en toute autre région, de tenir compte du résultat esthétique. Avec Laurens, nous recommanderons donc tout d'abord la trépanation simple, sauf à la compléter plus tard par une résection des parois s'il y a lieu. Des trois voies auxquelles on peut recourir : voie frontale, voie orbitaire, voie fronto-orbitaire, nous donnons la préférence, avec Sieur et le professeur De Lapersonne, à la voie orbitaire. Elle permet de traiter la complication orbitaire et donne facilement accès dans le sinus, sauf à modifier ensuite sa ligne de conduite suivant les indications. La paralysie du grand oblique à la suite de l'opération est rare et guérit souvent seule. Ce n'est donc pas avant cinq ou six mois, lorsque l'insuffisance du muscle sera devenue définitive, qu'on essayera d'y remédier par une intervention (2). On donnerait alors la préférence à l'avancement musculaire du droit inférieur du côté paralysé (Landolt).

SINUSITES SPHÉNOÏDALES.

Symptomatologie. — Qu'elles se présentent sous la forme aiguë ou sous la forme chronique, le diagnostic en est toujours difficile.

a. **Forme aiguë.** — Elle est surtout caractérisée au point de vue subjectif par de violentes douleurs au sommet de la tête ou à la nuque, et objectivement par la présence de mucosités purulentes recouvrant la paroi antérieure du sinus, la gouttière sphéno-ethmoïdale et les bords des choanes.

b. **Forme chronique.** — On peut constater par la rhinoscopie postérieure du pus concret, des croûtes et même des masses polypeuses au sommet du pharynx, symptômes ne permettant pas d'ailleurs de différencier une sinusite sphénoïdale d'une ethmoïdite postérieure. Ailleurs, elle peut passer inaperçue et ce sont les manifestations orbito-oculaires qui donnent l'éveil.

Complications orbito-oculaires. — Avec Guillemain et Terson on peut les ranger en deux groupes : complications vasculaires et complications nerveuses (3).

Complications vasculaires. — C'est la *thrombo-phlébite* orbitaire et le *phlegmon de l'orbite*. La première est caractérisée par les symptômes déjà étudiés et dus les uns à l'obstruction de la circulation veineuse en retour

---

(1) Enfin Martin (de Bordeaux) aurait observé, dans un cas de sinusite frontale, un *rétrécissement du champ visuel* occupant le segment inféro-externe. On a incriminé pour l'expliquer une ostéite propagée au trou optique (E. Berger). La névrite optique se reconnait à ce que le malade accuse une douleur très vive lorsqu'on comprime le globe de l'œil d'avant en arrière (*symptôme de Hock*).

Mais à part ces cas exceptionnels, les altérations du nerf optique sont très rares au cours de la sinusite frontale ; elles sont plutôt l'indice d'une sinusite sphénoïdale.

(2) De Lapersonne, *loc. cit.*, p. 54.

(3) Guillemain et Terson, *Gazette des hôpitaux*, 1892.

(œdème des paupières, exophtalmie et chémosis), les autres à des compressions nerveuses (ptosis, strabisme, paralysie des muscles moteurs de l'œil, paralysie de la pupille).

Le phlegmon orbitaire peut toujours être rattaché à une phlébite de la veine ophtalmique (Caubet et Druault) (1). C'est une complication rare et, lorsqu'il existe, l'empyème sphénoïdal est presque toujours associé à une lésion ethmoïdale ou maxillaire (2).

Complications nerveuses. — La *nevrite optique,* rare dans la sinusite frontale, un peu plus fréquente dans les sinusites maxillaires ou ethmoïdales, est surtout la manifestation d'une sinusite sphénoïdale.

Elle est d'ordinaire unilatérale, avec papille saillante, grisâtre, œdémateuse et vaisseaux congestionnés, sans hémorragies rétiniennes. Elle s'accompagne d'une amblyopie très marquée avec scotomes et rétrécissement du champ visuel (3).

Les rapports intimes du nerf optique et du sinus sphénoïdal, qui peut l'entourer presque complètement, permettent de comprendre la fréquence de la sinusite. L'*atrophie papillaire* en est la terminaison habituelle (4).

La *névrite rétro-bulbaire* a été admise par Berger pour expliquer les cas d'amaurose subite ou de rétrécissement du champ visuel au cours de la sinusite sphénoïdale, alors que l'examen ophtalmoscopique demeure négatif au début; plus tard on constate de l'atrophie optique. Il s'agirait d'une névrite d'origine infectieuse, distincte de la névrite alcoolique (Voy. p. 422) et caractérisée par une douleur rétro-oculaire à la pression sur le globe (Hock) ou sous l'influence des mouvements du globe.

La *paralysie du moteur oculaire commun* (De Lapersonne, Stanculéanu) s'explique par les rapports anatomiques très étroits qui existent entre la troisième paire et la paroi latérale du sphénoïde. Panas a observé une *paralysie du moteur oculaire externe* (5). Enfin le nerf maxillaire inférieur peut être intéressé et la lésion se traduit par une *névralgie sous-orbitaire.*

Traitement. — Il est avant tout prophylactique et réside dans le traitement de la sinusite sphénoïdale, aussitôt celle-ci reconnue. En raison de la profondeur du sinus, l'accès en est extrêmement difficile. Il est néanmoins nécessaire d'intervenir en présence de manifestations aussi sérieuses. Nous renvoyons, pour le choix du procédé et la technique à suivre, aux traités spéciaux et en particulier à l'excellent travail de Laurens (6).

SINUSITES ETHMOÏDALES.

Symptomatologie. — La sinusite ethmoïdale est presque toujours associée à la suppuration d'un ou de plusieurs sinus voisins. Ceci s'explique par les communications si variées du labyrinthe ethmoïdal avec les autres sinus, celui-ci pouvant être considéré comme le carrefour des autres cavités pneumatiques de la face (De Lapersonne). D'une façon un peu artificielle on a divisé les ethmoïdites en antérieures et postérieures. Les premières coïncident le plus souvent avec une sinusite frontale, les secondes avec un empyème sphénoïdal.

---

(1) Caubet et Druault, *Annales de laryngologie*, août 1899, p. 211.

(2) Stanculeanu, *Th. de Paris*, 1902.

(3) De Lapersonne, Névrites optiques et sinusites sphénoïdales (*Archives d'ophtalm.*, 1899, p. 513).

(4) La propagation de l'inflammation sinusienne au nerf optique se fait de différentes manières : soit par propagation au canal osseux de l'*ostéite* des parois du sinus, soit au moyen de *déhiscences* au niveau du canal optique, ou par l'intermédiaire des *méninges* et de là au nerf optique entouré de sa gaine méningée (Berger et Kaplan), ou enfin par *œdème de voisinage* (Druault).

(5) Panas, *Progrès médical*, 20 déc. 1890.

(6) G. Laurens, *Archives internationales de laryngologie*, janvier 1904, et Traité de Chirurgie oto-rhino-laryngologique, Paris, 1906.

La symptomatologie en est peu nette, les sinus ethmoïdaux étant difficilement accessibles aux procédés d'exploration par voie nasale. Dans l'empyème ouvert, le diagnostic se basera sur l'existence de la pyorrhée, la douleur vive localisée à l'unguis, le larmoiement, l'hyperémie conjonctivale, l'anosmie, la céphalée, l'inaptitude au travail. L'empyème clos se manifestera le plus souvent uniquement par des symptômes orbitaires.

Complications orbitaires. — Forme aiguë. — Elle est très rare ; on a les signes généraux et locaux d'un phlegmon de l'orbite. Il se développe un abcès aigu, localisé au début dans la région interne de l'orbite et qui, s'il n'est pas incisé, peut donner lieu à un phlegmon total.

Forme chronique. — Elle est beaucoup plus fréquente. On trouve à l'angle antéro-interne de l'orbite une *tumeur* fluctuante, de la grosseur d'un petit pois, et qui s'est développée progressivement ; la peau qui la recouvre est violacée, légèrement œdématiée, et on peut penser à une dacryocystite. L'abcès s'ouvre et la fistule s'établit en des points variables, généralement dans l'angle supéro-interne, au même niveau que la fistule de la sinusite frontale, plus haut par conséquent qu'une fistule de dacryocystite. Mais la *dacryocystite* peut apparaître comme complication d'une ethmoïdite.

Complications oculaires. — Elles sont très rares : pour qu'elles se produisent, il faut presque fatalement que les cellules postérieures soient envahies (De Lapersonne). On a noté de la congestion rétinienne et de la névrite optique.

Traitement. — L'intervention de choix est l'opération par *voie orbitaire.* L'incision cutanée suivra le rebord orbitaire interne et supérieur, mais sans aller aussi loin que pour le sinus frontal. Le périoste est ruginé sur la face interne de l'orbite et on est amené le plus souvent à désinsérer la poulie du grand oblique et même à refouler en dehors le sac lacrymal. Le champ opératoire est limité en haut par les artères ethmoïdales, au-dessus desquelles on pénétrerait dans le crâne (Laurens). La perforation osseuse sert également de point de repère. Après ouverture de la cavité et nettoyage à la curette, on en cautérise la surface avec la solution de chlorure de zinc et, plutôt que de refermer immédiatement la plaie cutanée et de laisser le drainage s'opérer exclusivement par la voie nasale, on draine par la voie orbitaire.

A la suite de l'intervention, on peut observer du larmoiement ou une diplopie consécutive à la paralysie du grand oblique.

SINUSITES MAXILLAIRES.

Symptomatologie. — Forme aiguë. — Elle est rare et survient au cours d'infections diverses (influenza, érysipèle, rougeole, etc.). Ici comme pour les autres variétés de sinusites aiguës, elle s'accompagne de phénomènes réactionnels violents (douleurs intenses, œdème et tuméfaction de la joue), puis le pus s'écoule abondamment par l'ostium maxillaire et la guérison se fait, ou bien l'affection passe à l'état chronique.

Forme chronique. — Elle se présente dans trois conditions différentes : 1° comme conséquence de sinusites fronto-ethmoïdales. 2° comme suite d'une rhinite purulente chronique, 3° comme complication de la carie dentaire et des ostéo-périostites alvéolo-dentaires des molaires supérieures (De Lapersonne).

L'écoulement intermittent du pus par une seule narine, la présence du pus dans le méat moyen, de masses myxomateuses ou polypeuses dans le cornet moyen, les résultats de la transillumination sinusienne [défaut de transparence du sinus, pupille illuminée seulement du côté sain (signe de Vohsen-Davidson) et absence de sensation lumineuse du côté malade (signe de Garel-Burger], enfin dans les cas douteux la ponction exploratrice par la voie alvéolaire, la fosse canine ou mieux le méat inférieur permettront le diagnostic.

Complications orbitaires. — Ici comme dans les autres variétés, elles se montrent surtout dans l'empyème fermé.

A. Ostéo-périostite. — Elle se localise à la partie *antérieure* ou à la partie *postérieure* du plancher de l'orbite et s'accompagne de symptômes généraux plus ou moins marqués.

a. Dans le premier cas elle se traduit par une douleur à la partie antérieure de l'orbite, exagérée par la pression, par une tuméfaction variable. quelquefois par de l'anesthésie dans le domaine du nerf sous-orbitaire (Fage); il peut apparaître des *complications lacrymales*, ce qui s'explique par les rapports intimes du canal nasal avec le sinus maxillaire.

b. L'ostéo-périostite de la partie postérieure du plancher de l'orbite est caractérisée par des douleurs sourdes dans la profondeur de l'orbite, par un gonflement énorme des paupières, du chémosis et de l'*exophtalmie* souvent très prononcée.

B. Phlegmon de l'orbite. — C'est au cours de la sinusite maxillaire qu'on l'observe le plus fréquemment (Germann) (1).

Le pronostic en est sombre, tant au point de vue local que général, l'affection entraînant presque toujours la cécité, suite de névrite optique, et pouvant se compliquer de méningo-encéphalite et d'abcès cérébraux par extension de l'inflammation.

Complications oculaires. — Elles sont presque toujours la conséquence d'une lésion orbitaire. Ailleurs elles peuvent apparaître isolément et elles se présentent quelquefois d'une façon insidieuse.

Altérations du tractus uvéal. — Ce sont des iritis (Ziem, Fromaget). des choroïdites séreuses et de véritables chorio-rétinites septiques (De Lapersonne). Elles peuvent entraîner des altérations du cristallin (cataractes corticales postérieures).

Troubles fonctionnels. — Ils se rencontrent dans toutes les variétés de sinusite, mais c'est surtout dans la sinusite maxillaire qu'ils ont été observés : on a noté de la *dilatation* ou du *rétrécissement de la pupille*, du *larmoiement*, du *blépharospasme*, l'*asthénopie accommodative*, l'*amblyopie*, le *rétrécissement du champ visuel*.

La pathogénie de ces troubles a été très discutée. Assimilant la muqueuse des sinus à celle des fosses nasales, on a voulu les interpréter par des actions réflexes. Comme le fait remarquer le professeur De Lapersonne, l'infection permet d'expliquer la plupart des troubles fonctionnels. C'est ainsi que l'asthénopie, le rétrécissement du champ visuel, l'amblyopie, les troubles papillaires seraient la conséquence d'une intoxication due à la résorption du pus et seraient comparables à l'épuisement cérébral qu'on observe au cours de certaines toxémies.

---

(1) La pathogénie en est discutée ; la propagation de l'infection du sinus au tissu cellulaire de l'orbite se fait le plus souvent par contiguïté à la suite d'*ostéo-périostite* du plancher. Elle pourrait aussi se faire par *phlébite primitive* des veines allant du sinus maxillaire à l'orbite ou par *voie lymphatique* (Pagenstecher).

Traitement. — L'intervention par la voie canine, beaucoup plus chirurgicale que les autres procédés, constitue la méthode de choix. Après incision de la muqueuse buccale au niveau du sillon gingivo-labial, le périoste est décollé et la fosse canine est trépanée. Après curettage de la muqueuse et exploration du sinus à l'aide de l'éclairage électrique, la cavité est asséchée, touchée au chlorure de zinc et tamponnée à la gaze iodoformée. Celle-ci est renouvelée aussi souvent que cela est nécessaire, ou mieux on termine l'opération par le drainage fronto-maxillaire, réalisé par la résection des deux tiers inférieurs de la paroi externe de la fosse canine ; le sinus est tamponné et la plaie bucco-maxillaire suturée.

III. — AFFECTIONS TRAUMATIQUES.

CONTUSIONS ET PLAIES DE L'ORBITE.

1° Elles intéressent le rebord osseux et présentent deux points intéressants.

Elles se présentent sous forme d'une section nette faite de dedans en dehors par le rebord tranchant de l'orbite, en particulier au niveau de l'apophyse orbitaire externe du frontal. Le périoste peut être décollé sur une étendue assez grande, donnant lieu, si la plaie est infectée, à la rétention de pus, à un phlegmon de l'orbite ou même à un érysipèle cranio-facial. Aussi, dès que le pus est collecté, l'abcès sera ouvert au point le plus déclive, et pour en éviter la production, ces plaies seront traitées par une antisepsie soigneuse.

2° Les filets sensitifs du trijumeau, qui émergent de la base de l'orbite, au niveau des trous sus et sous-orbitaires, peuvent être intéressés. Leur lésion entraîne alors des douleurs névralgiques ou des troubles de sensibilité cutanée dans la région innervée.

Une complication des contusions du rebord orbitaire, sur laquelle on a insisté beaucoup, est la présence de troubles visuels graves, d'amblyopie, parfois même de cécité absolue. Ils étaient attribués autrefois à une lésion du frontal, laquelle par action réflexe retentirait sur le nerf optique. En réalité, ces amblyopies reconnaissent une double origine : tantôt elles ne s'accompagnent d'aucune lésion et doivent être attribuées à l'hystéro-traumatisme. Ailleurs elles peuvent se compliquer d'atrophie optique ; elles sont dues alors à des hémorragies localisées dans la gaine du nerf optique, consécutives à l'accident, ou bien à une fracture méconnue de l'orbite propagée au canal optique.

FRACTURES DE L'ORBITE ET PLAIES PÉNÉTRANTES.

Anatomie pathologique. — Il y a lieu d'étudier successivement les fractures directes, les fractures indirectes et les lésions des parties molles.

Fractures directes. — Elles sont très variables suivant la nature et la direction du corps vulnérant. La fracture du rebord orbitaire s'accompagne souvent d'emphysème des paupières lorsque les sinus voisins ont été intéressés.

Les plaies pénétrantes (coups de fleuret, projectiles, contusions violentes) déterminent des lésions de même ordre, mais plus étendues encore (hémorragies intra-orbitaires, exophtalmie, voire même exophtalmie pulsatile à la suite d'anévrysme artério-veineux du sinus caverneux et de la carotide, (Voy. p. 560). Une plaie pénétrante septique peut être suivie de phlegmon de l'orbite.

Fractures indirectes ou par contre-coup. — Elles présentent une disposition plus fixe. Le trait de fracture siège le plus souvent à la paroi supérieure et part généralement du trou optique qui est le centre d'irradiation des lésions. Si bien que le nerf est souvent intéressé et peut s'atrophier.

Lésions des parties molles. — Elles sont fréquentes. Ce sont des lésions vasculaires et nerveuses. Les premières donnent lieu à la formation d'un hématome, entraînant une exophtalmie de degré variable. Les secondes déterminent des lésions du nerf optique (traumatisé par le déplacement d'un fragment osseux, ou comprimé par un épanchement sanguin) ou des paralysies des nerfs oculo-moteurs lorsque le trait de fracture intéresse la fente sphénoïdale. Enfin ce sont des lésions cérébrales, par exemple lors de plaie pénétrante ayant intéressé la cavité du crâne.

Symptomatologie. — On peut, avec Poissonnier, la grouper sous trois chefs : symptômes cérébraux, symptômes fournis par l'examen des fosses nasales, symptômes fournis par l'examen du globe oculaire et de ses annexes.

1° **Symptômes cérébraux.** — Ce sont des symptômes de commotion, de contusion ou de compression cérébrales. Ils sont communs à tous les traumatismes du crâne et revêtent une intensité très variable (1).

2° **Symptômes fournis par l'examen des fosses nasales.** — Ils se manifestent lorsque le trait de fracture intéresse l'ethmoïde ou l'une des cavités accessoires des fosses nasales.

Ce sont l'épistaxis traumatique (elle apparaît de suite après la fracture orbitaire et doit, pour avoir une valeur diagnostique, être persistante, abondante, et ne pouvoir être expliquée par aucune autre cause accidentelle), l'écoulement de liquide céphalo-rachidien et même de matière cérébrale par les fosses nasales, l'emphysème sous-cutané des régions frontale ou sous-orbitaire (lorsque le trait de fracture ouvre la cavité des sinus frontaux ou sous-maxillaires dans le tissu cellulaire sous-cutané) et l'anosmie traumatique, due à la blessure du nerf olfactif si le trait de fracture intéresse la lame criblée et les gouttières olfactives.

---

(1) Certaines régions de l'encéphale peuvent être intéressées, en particulier les lobes frontaux, véritable zone silencieuse, sans donner lieu à aucun symptôme alarmant, tout au moins pendant les premières heures. Ailleurs on a des symptômes d'hémorragie cérébrale, hémiplégies, monoplégies, etc.

3° **Symptômes fournis par l'examen du globe oculaire et de ses annexes.** — Ce sont : l'hématome de l'orbite, donnant lieu rapidement à une ecchymose sous-conjonctivo-palpébrale, lorsque le périoste est rompu et que l'épanchement sanguin gagne le tissu cellulaire ; l'emphysème du tissu cellulo-graisseux de l'orbite, qui coexiste souvent avec l'emphysème palpébral et reconnaît la même origine; l'exophtalmie, qui peut être la conséquence de l'hématome, de l'emphysème, d'une complication infectieuse (thrombo-phlébite ophtalmique ou phlegmon de l'orbite) ou même d'un anévrysme artérioso-veineux du sinus caverneux et de la carotide interne (elle est alors pulsatile) (1) ; enfin des troubles nerveux : lésions des voies optiques et paralysies oculo-motrices.

Lésions des voies optiques. — Suivant qu'elles siègent au-dessus ou au-dessous du chiasma, on a l'hémianopsie ou l'amaurose. La première relève de lésions extra-orbitaires (Voy. p. 416). L'amaurose traumatique est due toujours à une lésion du nerf optique et s'accompagne plus ou moins rapidement de modifications ophtalmoscopiques (névrite optique, atrophie et hémorragies papillaires). La diminution de l'acuité et le rétrécissement du champ visuel peuvent aller jusqu'à la cécité.

Paralysies oculo-motrices. — Elles intéressent l'un ou tous les nerfs moteurs de l'œil. Elles reconnaissent pour cause ou bien une lésion du nerf moteur au niveau de la fente sphénoïdale, du sommet du rocher (2), ou enfin une lésion du muscle moteur lui-même dans sa gaine (paralysies d'origine orbitaire, De Lapersonne). La symptomatologie est variable suivant le nerf intéressé. Le ptosis peut exister seul (3).

La paralysie est généralement définitive, surtout si elle est due à une lésion du nerf ; elle apparaît alors brusquement. Lorsqu'elle s'installe progressivement, elle relève souvent de la compression du filet nerveux par un hématome et est susceptible de guérison. Enfin, dans les paralysies musculaires, dues sans doute à un épanchement sanguin dans la gaine du muscle qui comprime le muscle et sa branche nerveuse, le muscle est seulement parésié et la guérison se fait après quelques semaines (1).

---

(1) Énophtalmie traumatique. — L'énophtalmie peut aussi être la conséquence des fractures de l'orbite. On a incriminé, pour l'expliquer la rétraction cicatricielle du tissu cellulaire de l'orbite et des muscles oculo-moteurs à la suite de l'hématome, une compression ou une déchirure des filets nerveux du sympathique à leur entrée dans l'orbite.

(2) Panas, *Archives d'ophtalm.*, 1899.

(3) F. Terrien, *Progrès médical*, 1902.

Traitement. — Les *corps étrangers* non septiques s'enkystent dans l'orbite et sont bien tolérés, n'entraînant souvent d'autres désordres qu'une exophtalmie légère. Si donc la radiographie, combinée ou non à la radioscopie, montre que le corps étranger est profondément situé et difficilement accessible, mieux vaut ne pas intervenir.

Le traitement consiste le plus souvent dans le repos, antisepsie locale, pansement occlusif, sutures et drainage au besoin. Si à la suite d'un épanchement sanguin abondant (hématome de l'orbite), l'exophtalmie est très marquée et la cornée insuffisamment protégée, on pourrait pratiquer temporairement la tarsorraphie médiane.

Le traitement immédiat consistera surtout à veiller à l'infection de l'orbite qui peut venir par deux voies : la *voie directe* en cas de plaie portant sur les paupières, la conjonctive ou la cornée, et la *voie indirecte* lorsque l'orbite est mise en communication avec les fosses nasales. Il faudra assurer l'asepsie des fosses nasales par des irrigations s'il y a épistaxis, et l'asepsie de la plaie extérieure, si elle existe, par des lavages et un pansement occlusif.

S'il s'agit d'une fracture de l'orbite par coup de feu : explorer le trajet après l'avoir agrandi par une incision, extraire le projectile s'il y a une fracture esquilleuse mettant en communication l'orbite avec le crâne, enlever ces esquilles, désinfecter soigneusement le foyer, tamponner et attendre sous le couvert d'un pansement. Si le globe est perdu, on commencera par l'énucléation.

Plusieurs jours après le traumatisme, une ascension thermique accompagnée de phénomènes cérébraux ou orbitaires pourra indiquer une intervention pour évacuer et pour drainer, soit un abcès intracranien du pôle antérieur du cerveau ou des régions voisines, soit un abcès de l'orbite. Si l'on incise un abcès, on en profitera pour enlever le corps étranger ou les esquilles libres situés dans le foyer ou à son voisinage. En cas de phlegmon de l'œil, on fera l'exentération ou l'amputation du globe (2).

Enfin les complications telles que l'exophtalmie pulsatile et les paralysies oculaires réclament un traitement spécial. La première pourra nécessiter la ligature de la carotide primitive (Voy. p. 561). Dans les paralysies on aura recours tout d'abord au traitement médical (courants continus, strychnine, etc.). Si après plusieurs mois celui-ci est devenu insuffisant, on peut faire l'avancement du muscle paralysé.

---

(1) De Lapersonne, *Académie de méd.*, 1903.

(2) Poissonnier, Les fractures de l'orbite. (*Gazette des hôpitaux*, 30 septembre 1905).

LUXATION ET ARRACHEMENT DU GLOBE.

Sous le terme de *luxation* du globe oculaire, on désigne tout déplacement de l'œil hors de l'orbite consécutif à un traumatisme, que le déplacement se fasse en avant de la fente palpébrale ou qu'il ait lieu dans toute autre direction, à travers les parois de l'orbite fracturées. C'est, si l'on veut, un degré supérieur d'exophtalmie.

Dans l'arrachement, l'œil est projeté hors de l'orbite et a perdu ses connexions, en tout ou en partie, avec ses organes de contention (nerfs, vaisseaux, muscles) et avec le nerf optique.

L'accident résulte de contusions violentes (coups de cornes, chute sur une clef de porte, etc.); ailleurs il est dû à une fracture du fond de l'orbite ou à la compression de la tête fœtale lors d'accouchement laborieux.

La luxation peut être cachée (luxation interne) ou se faire en avant (luxation faciale).

Dans le premier cas, elle doit être soigneusement recherchée lorsque, après un traumatisme, l'œil fait défaut dans la cavité orbitaire; l'œil a été quelquefois trouvé dans les fosses nasales (Smétius de Leda), dans l'antre d'Highmore (Tweedy, Kalt).

Dans la luxation faciale, moins rare que la précédente, le premier signe qui frappe l'observateur, outre l'infiltration considérable des tissus environnants, est le déplacement du globe placé entre les paupières largement ouvertes ou même en avant de celles-ci qui, refermées, mettent obstacle à la réduction de l'œil. Le plus souvent l'hématome intra-orbitaire concomitant contribue à refouler l'œil hors de l'orbite.

Le pronostic est variable suivant le degré et l'étendue des lésions. Une règle absolue et dont il ne faut pas se départir est la réduction immédiate, et cela par tous les moyens possibles : ablation des corps étrangers qui gênent la réduction, écartement des paupières contractées en arrière de l'œil qui gênent sa circulation et empêchent la réduction. La récidive sera prévenue par l'application d'un bandeau compressif. S'il y a en même temps déchirure des muscles droits, on y ajoutera la suture des tendons et la suture de la conjonctive, cette dernière constituant une excellente intervention. Enfin, si le nerf optique a été sectionné, le mieux est de recourir à l'énucléation.

Dans les cas heureux et en l'absence de complications intra-oculaires, on a vu la vision se rétablir; celle-ci reparaît alors presque immédiatement ou au bout de très peu de temps après l'intervention. Ailleurs l'amaurose s'établit définitivement, conséquence de la simple distension du nerf optique, de sa déchirure ou de sa compression par du sang extravasé dans l'orbite.

IV. — EXOPHTALMIE ET TUMEURS DE L'ORBITE.

SÉMÉIOLOGIE DE L'EXOPHTALMIE.

Division. — L'exophtalmie, saillie du globe en avant, est un syndrome que l'on rencontre dans des affections multiples et le diagnostic de la cause est souvent très difficile.

La protrusion du globe résume toute la symptomatologie, mais elle s'accompagne de troubles variables suivant son degré (diplopie, inocclusion de l'œil, kératite par dessèchement, diminution de la mobilité du globe, etc.).

Le degré de l'exophtalmie s'apprécie à la simple inspection par comparaison avec l'œil congénère. Toutefois il peut être intéressant, dans les cas douteux, de recourir à des procédés de mensuration très précis, par exemple lorsqu'il s'agit d'apprécier les progrès de son développement (1).

Tout d'abord on s'assurera qu'il s'agit bien d'une exophtalmie véritable et non d'une augmentation de volume du globe, due par exemple à une myopie unilatérale ou à une hydrophtalmie.

L'exophtalmie reconnue, il faut en déterminer la cause.

Elle peut être bilatérale ou unilatérale. La première est généralement d'ordre médical et coïncide avec d'autres troubles nerveux (goitre exophtalmique) (2). La seconde est le plus souvent d'ordre chirurgical et reconnaît une origine traumatique, inflammatoire, ou mécanique. Nous les étudierons successivement.

EXOPHTALMIE BILATÉRALE.

Goitre exophtalmique.

L'exophtalmie s'accompagne d'ordinaire des autres symptômes caractéristiques du goitre exophtalmique (tumeur thyroïdienne, palpitations cardiaques, tremblement, diminution de la résistance électrique, etc.).

Elle est presque toujours directe, le globe étant propulsé directement en avant, dans le sens de l'axe orbitaire, par opposition à l'exophtalmie des tumeurs, généralement oblique.

---

(1) Mesure de l'exophtalmie. — On a recours à des instruments spéciaux (*ophtalmostatomètres*) qui permettent d'apprécier la situation du plan cornéen par rapport à des points de repère fixes du squelette orbitaire. Antonelli y est arrivé très facilement par un dispositif très simple adapté à l'ophtalmomètre de Javal (*Archives d'ophtalm.*, 1894, p. 529).

(2) Ceci n'est pas absolu. On connaît des cas de goitre exophtalmique avec saillie du globe unilatérale (J. Terson, Trousseau) ; inversement une tumeur de la face interne de l'orbite peut, par l'intermédiaire des fosses nasales, envahir l'orbite congénère et déterminer une exophtalmie bilatérale.

Symptômes concomitants. — Ils sont propres à l'exophtalmie de Basedow et se rencontrent fréquemment. Ce sont :

a. Le *signe de Stellwag*, ou rétraction du releveur de la paupière supérieure qui met à découvert la sclérotique. Cette rétraction n'est nullement en rapport avec le degré de protrusion et peut à elle seule simuler une exophtalmie.

b. Signe de de Græfe. C'est la disjonction des mouvements de soulèvement de la paupière avec l'élévation du globe et d'abaissement de la paupière inférieure avec l'abaissement de l'œil.

c. Enfin on a quelquefois signalé du *larmoiement* ou au contraire une *diminution de la sécrétion lacrymale*, une légère *anesthésie de la cornée*. Otto Becker a mentionné le *pouls artériel* des artères de la rétine, phénomène que nous n'avons jamais retrouvé.

Les paralysies des muscles extrinsèques sont exceptionnelles. Elles peuvent s'observer néanmoins et c'est à tort qu'on a voulu faire de l'absence de paralysie un caractère essentiel permettant de différencier l'exophtalmie basedowienne des autres exophtalmies (Panas).

EXOPHTALMIE UNILATÉRALE.

Exophtalmie traumatique.

Elle est la conséquence d'un hématome ou d'un emphysème de l'orbite, d'une luxation du globe, et les commémoratifs permettent le diagnostic. Presque toujours l'exophtalmie apparaît brusquement à la suite du traumatisme et les phénomènes qui l'accompagnent (lésions du globe ou de ses annexes) ne laissent aucun doute.

Ailleurs l'hématome apparaît spontanément, la rupture vasculaire pouvant être la conséquence d'un effort (accès de coqueluche), de lésions athéromateuses (néphrite), ou enfin de congestion passive (par exemple après la suppression des règles).

Exophtalmie inflammatoire.

C'est la protrusion de l'œil qui accompagne le phlegmon de l'orbite. Les phénomènes réactionnels et généraux, la marche de l'affection permettent de rattacher l'exophtalmie à sa véritable cause. Toutefois on a vu des phlegmons chroniques de l'orbite confondus avec une tumeur de l'orbite.

Exophtalmie d'origine mécanique.

Le globe est refoulé mécaniquement par une production anormale qui occupe la cavité de l'orbite. C'est l'exophtalmie des tumeurs de l'orbite. A moins que celles-ci ne soient situées très près du rebord orbitaire et appréciables alors à la vue et à la palpation, l'exophtalmie est le premier symptôme qui permet de les reconnaître.

Le globe peut se laisser refouler facilement dans l'orbite (exophtalmie réductible) pour reprendre ensuite sa situation normale, ou au contraire il se laisse à peine repousser (exophtalmie irréductible). La première variété est généralement déterminée par une tumeur vasculaire (angiome, varices, etc.). Dans la seconde il s'agit presque toujours d'une tumeur solide.

Exophtalmie réductible. — L'exophtalmie de la maladie de Basedow doit rentrer dans ce groupe; mais elle est en règle bilatérale, nous l'avons vu, et s'accompagne d'autres symptômes qui permettent de la reconnaître.

Cette réductibilité de l'exophtalmie témoigne presque toujours d'une origine vasculaire (angiomes, varices, etc.).

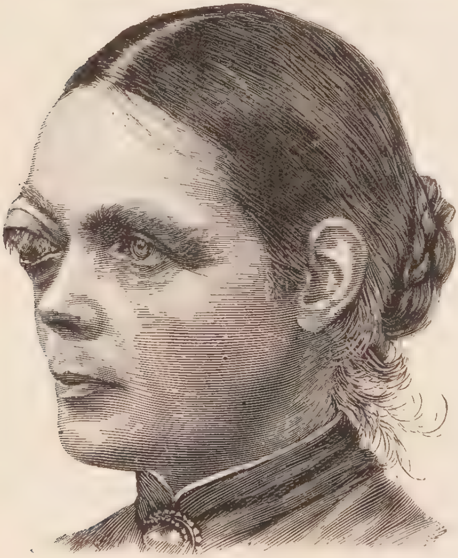


Fig. 269. — Exophtalmie. Angiome de l'orbite.

Angiomes. — Ils se rencontrent assez fréquemment et affectent généralement le type caverneux. Ils peuvent coïncider avec l'angiome des paupières et leur pathogénie est celle de tous les angiomes. Leur siège de prédilection est l'entonnoir musculaire, si bien qu'il s'agit presque toujours d'une exophtalmie directe (fig. 269).

Varices. — Elles sont très rares à ce niveau. Les tumeurs veineuses de l'orbite présentent ceci de particulier qu'elles entraînent une *exophtalmie intermittente*. Celle-ci apparaît lorsque le sujet penche la tête en avant, pour faire place à une véritable énophtalmie dans le décubitus horizontal. La vision est généralement normale. La compression d'une ou des deux veines jugulaires entraîne rapidement l'apparition de l'exophtalmie, d'autant plus considérable que la compression est plus forte (1).

---

(1) Sergent a de nouveau attiré l'attention sur cette variété dont on connaissait quelques cas avant lui (Mackensie, Gröning, Vieusse). Elle est la conséquence de la dilatation variqueuse des veines de l'orbite, mais il existe en même temps une raréfaction, sinon une disparition complète du tissu cellulo-adipeux de l'orbite et un relâchement des moyens de fixité de l'œil

A côté de ces tumeurs vasculaires qui entraînent une exophtalmie réductible mais non pulsatile, il en est d'autres qui ont pour caractère essentiel la pulsatilité, c'est l'exophtalmie pulsatile.

Exophtalmie pulsatile. — Aspect clinique. — Le globe est généralement dévié en bas et en dehors et est le siège de pulsations isochrones au pouls et accompagnées de thrill. Il existe en outre un bruit de souffle continu avec redoublement, surtout sensible au-dessus de l'œil, en haut et en dedans. En même temps le malade entend un bruit incessant de machine à vapeur, de roulement de chemin de fer qui le tourmente beaucoup. Très souvent on constate des paralysies des nerfs moteurs de l'œil. Ces dernières, en particulier la paralysie du nerf moteur oculaire externe, peuvent même constituer pendant longtemps l'unique symptôme de l'exophtalmie pulsatile (Nuel).

Étiologie. — Elle est presque toujours la conséquence d'un anévrysme artério-veineux, dû à la rupture de la carotide dans le sinus caverneux. Elle peut être spontanée, à la suite d'altérations vasculaires, ou traumatique : plaie pénétrante de l'orbite (Nélaton, Delens), fracture de la base du crâne. Ailleurs il s'agit de néoplasies très vasculaires.

Évolution. — La marche de l'affection est essentiellement progressive et la mort survient dans la plupart des cas dans un intervalle qui varie de quelques semaines à deux ou trois ans. Au point de vue de l'époque d'apparition, il y a lieu de distinguer entre l'exophtalmie d'origine traumatique, beaucoup plus fréquente, et celle qui apparaît spontanément. Dans la première, qu'il s'agisse d'une action directe (plaie pénétrante, grain de plomb, etc.) ou indirecte (fracture de la base ayant retenti sur le sinus caverneux), l'exophtalmie n'apparaît qu'après quelques jours, quelquefois seulement après plusieurs semaines. Ce qu'on observe tout d'abord, ce sont des douleurs du côté blessé, un bruissement perçu dans l'oreille et le crâne, du ptosis ou de la diplopie due à la paralysie du droit externe.

Au contraire, dans la forme spontanée, la protrusion de l'œil survient très rapidement, dans les quelques heures qui suivent les troubles entraînés par la rupture de la carotide dans le sinus caverneux (sensation de craquement dans la tête, douleurs, gonflement des paupières, ptosis, etc.).

Traitement. — On a recours à la compression de la carotide primitive du côté malade, digitale ou instrumentale, ou même à la ligature de ce vaisseau (si la compression carotidienne a donné de bons résultats) lorsque l'intégrité de l'œil est compromise ou la vie du sujet menacée. Il est intéressant de remarquer que la ligature de la carotide primitive donne une mortalité beaucoup moins grande dans l'exophtalmie pulsatile que dans les autres affections : 4,7 p. 100 dans le premier cas, 12,5 p. 100 dans les autres (Le Fort). Dans les cas heureux et quelques semaines seulement après l'intervention, l'exophtalmie disparaît complètement (1).

Exophtalmie irréductible. — Elle est la conséquence de tumeurs solides. Le globe est déplacé dans une direction opposée au siège de la tumeur, en bas et en dehors si la tumeur siège en haut et en dedans, en bas et en dedans si la tumeur siège en haut et en dehors, etc... C'est l'*exophtalmie oblique* (fig. 270), par opposition à l'*exophtalmie directe*, ainsi désignée lorsque le globe est directement refoulé en avant (tumeurs du nerf optique ou de l'entonnoir musculaire rétro-oculaire).

---

(1) Récemment Sattler a insisté sur un nouveau procédé de traitement : la mise à nu, la ligature et l'excision du sac veineux anévrysmal dans l'orbite, en y ajoutant au besoin la ligature préalable de la carotide primitive (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, juillet, p. 1, 1905).

Lorsque le néoplasme atteint un certain volume, l'exophtalmie peut devenir considérable. Il en résulte des troubles de motilité (d'où diplopie), des phénomènes de compression du côté du nerf optique (stase papillaire et atrophie optique), des altérations de la cornée (kératite, etc.), celle-ci n'étant plus recouverte par les paupières. Enfin la tumeur, en se développant, atteint les parties antérieures de l'orbite et devient accessible à la palpation, si bien qu'il devient plus facile d'en reconnaître la nature.

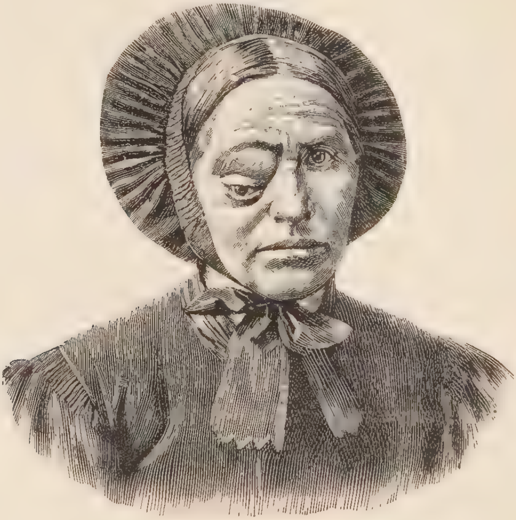


Fig. 270. — Tumeur de l'orbite. Exophtalmie oblique.

Le choix et l'opportunité de l'intervention varient avec le siège, la nature et l'étendue du néoplasme. Il peut être nécessaire de recourir à la résection temporaire d'un volet orbitaire externe (opération de Kronlein, Voy. p. 569), et le globe oculaire peut ou non être conservé.

Dans tous les cas, lorsque le globe oculaire, saillant, est insuffisamment recouvert par les paupières et que la cornée est menacée, on peut toujours recourir à la tarsorraphie médiane des paupières, opération inoffensive et qui peut parer momentanément à certaines éventualités. Mais souvent elle est mal tolérée, le globe étant refoulé de plus en plus en avant par suite du développement du néoplasme.

TUMEURS DE L'ORBITE.

Toute tumeur de l'orbite entraîne nécessairement de l'exophtalmie, et nous avons passé en revue, dans l'étude de ce syndrome, les principales variétés. Il nous faut maintenant insister sur quelques-unes qui, de par leur nature et leur siège, entraînent des symptômes particuliers. Dans cette étude nous ferons de fréquents emprunts au remarquable travail de Lagrange sur ce sujet (1).

Ce sont des kystes, des tumeurs vasculaires, des ostéomes et des sarcomes ayant pris naissance soit dans les tissus de la cavité de l'orbite, dans ses parois ou même venus des parties voisines.

Avec Lagrange, on peut les diviser en deux groupes : kystes congénitaux et kystes acquis. Les kystes congénitaux sont eux-mêmes divisibles en trois groupes : kystes par inclusion du cerveau ou des méninges, kystes séreux congénitaux et kystes dermoïdes.

Les kystes acquis comprennent les kystes par exsudation et les kystes à entozoaires.

TUMEURS KYSTIQUES.

1° Kystes par inclusion du cerveau ou des méninges. — Encéphalocèle. — Aspect clinique. — On désigne sous le terme d'encéphalocèle une tumeur congénitale formée par la hernie d'une portion variable de l'encéphale ou de ses enveloppes à travers une ouverture du crâne.

Son siège de prédilection est la partie interne de l'orbite ; elle se montre là sous forme d'une tumeur aplatie, ovalaire, ressemblant beaucoup à une mucocèle du sac lacrymal. Cette tumeur est fluctuante, *réductible* (symptôme qui peut faire défaut et qui, lorsqu'il existe, s'accompagne quelquefois de vives douleurs, de phénomènes convulsifs, ou même de coma). Son volume est variable : il peut atteindre celui d'un gros œuf de poule.

Sous l'influence des efforts et des mouvements respiratoires, la tumeur présente des *mouvements d'expansion* et des *battements isochrones au pouls* ; mais ces caractères manquent souvent, surtout pour l'encéphalocèle qui nous intéresse et qui siège à la partie antérieure du crâne.

Anatomie pathologique et Pathogénie. — L'étude de la tumeur offre à considérer : 1° l'orifice par lequel se fait la hernie ; 2° ses enveloppes et son contenu.

---

(1) F. Lagrange, Traité des tumeurs de l'orbite et de ses annexes, Paris, 1904.

1° L'*orifice osseux*, généralement à peine suffisant pour laisser passer une sonde cannelée, siège le plus souvent sur la ligne de réunion des os du crâne et de la face, surtout dans la région de la face qui correspond à la première fente branchiale (angle externe et surtout angle interne de l'œil, au niveau du canal lacrymo-nasal).

2° *Enveloppes et contenu.* — L'enveloppe est formée par la peau. Le contenu est variable. Tantôt la tumeur ne renferme que les méninges; c'est la *méningocèle* ou *hydro-méningocèle*. Ailleurs la hernie contient une portion variable de cerveau : c'est l'*encéphalocèle* proprement dite.

La théorie admise aujourd'hui pour expliquer cette malformation est celle d'un arrêt de développement ayant porté primitivement sur la vésicule cérébrale. Quant à la cause de cet arrêt, elle serait due, pour Geoffroy Saint-Hilaire, à l'adhérence de l'amnios et des vésicules cérébrales, pour Dareste à un arrêt de développement de l'amnios qui comprimerait la vésicule encéphalique, et enfin pour Berger (c'est l'hypothèse la plus probable) à une néoplasie du tissu nerveux, véritable *encéphalome*, constituant une protubérance encéphalique qui s'oppose à son niveau au développement du squelette.

Diagnostic et Traitement. — Le diagnostic, en l'absence des caractères que nous avons indiqués, est souvent très difficile. On peut croire à un angiome (qui peut coexister en même temps et siéger au-devant de la tumeur, tel le cas de Guersant), à un kyste dermoïde, à une mucocèle du sac lacrymal.

Le traitement de choix consiste dans l'excision de la tumeur après ligature du pédicule, à condition de pratiquer une antisepsie rigoureuse.

2° **Kystes séreux congénitaux**. — Ils ont pour siège presque exclusif l'angle inféro-interne de l'orbite et font plus ou moins saillie sous la paupière inférieure. La tumeur, lisse, fluctuante, de volume variable, est de coloration légèrement bleuâtre et peut simuler un angiome, dont elle diffère par l'absence de réductibilité.

Le kyste peut exister à côté d'un globe oculaire bien développé, mais dans l'immense majorité des cas il est associé à la microphtalmie.

La pathogénie en est variable. Tantôt le kyste séreux congénital a son origine dans les voies lacrymales et résulte d'une inclusion fœtale de la future muqueuse naso-lacrymale (Panas) (1); ailleurs il provient de la rétine évaginée et se complique alors de microphtalmie (De Lapersonne) (2). Ailleurs enfin il s'agit d'un angiome veineux congénital ayant subi, pendant la vie intra-utérine, la transformation kystique (Lagrange) (3).

3° **Kystes dermoïdes**. — Avec les kystes dermoïdes de l'orbite doivent être étudiés ceux de la région circumvoisine, car s'ils n'ont pas tous la même importance, ils ont une symptomatologie sensiblement identique, méritent la même thérapeutique et procèdent de la même pathogénie (Lagrange).

---

(1) Panas, *Archives d'ophtalm.*, 1887, p. 1-14.

(2) De Lapersonne, *Archives d'ophtalm.*, 1891, p. 207.

(3) Lagrange, *loc. cit.*, p. 110.

Symptomatologie. — Il faut distinguer les kystes de l'orbite proprement dits et les kystes para-orbitaires.

1° *Kystes de l'orbite.* — Ils siègent surtout à la partie antérieure, aux angles interne et externe. Leur volume varie de celui d'une noisette à un petit œuf et, suivant leur siège et leur volume, l'exophtalmie, la diminution de l'acuité visuelle par compression du nerf optique, les troubles de la motilité se produisent à des degrés variables. Leur consistance est molle et pâteuse et ils adhèrent généralement au squelette.

2° *Kystes para-orbitaires.* — Ils ont pour siège de prédilection la queue du sourcil, dont ils occupent le tiers externe.

Ils présentent comme tous les dermoïdes les trois caractères suivants, très importants par le diagnostic (Lagrange) : 1° la peau qui les recouvre est normale et *n'est pas adhérente*; 2° le kyste adhère au squelette de la région qui montre à leur niveau une dépression plus ou moins accusée (1) ; 3° la poche kystique présente une épaisseur relativement considérable.

Anatomie pathologique et Pathogénie. — Comme tous les dermoïdes, ces kystes ont pour caractère essentiel d'être formés par une paroi ayant tous les caractères du revêtement cutané. Constituée par une couche épidermique qui limite la cavité du kyste et une couche dermique située en dehors d'elle, cette paroi renferme à des degrés variables les éléments rencontrés à l'état normal dans la peau (follicules pileux, poils, glandes sébacées, glandes sudoripares, muscles lisses, etc.).

Le contenu du kyste est composé surtout de couches exfoliées du stratum cornéen de l'épiderme, des produits des glandes sébacées et sudoripares et des poils. On y trouve quelquefois des dents.

La pathogénie généralement admise est celle de l'enclavement. Le kyste est la conséquence d'une ectopie du tégument externe qui, à la faveur d'un retard dans l'occlusion de la fente fronto-maxillaire, qui sépare le bourgeon frontal du premier arc branchial, s'enclave dans le feuillet moyen, conservant à ce niveau la propriété de fabriquer des dents, des poils, de la graisse, etc.

Traitement. — Le traitement consistera dans l'excision du kyste après dissection soigneuse de la poche, surtout au niveau de son adhérence osseuse.

4° **Kystes à entozoaires.** — Ce sont les seuls qui méritent d'être mentionnés parmi les kystes acquis. On trouve dans l'orbite le cysticerque et l'échinocoque et leur pathogénie est identique à celle de tous les kystes hydatiques. Ces derniers sont plus fréquents que les cysticerques. On en connaît une soixantaine d'observations.

---

(1) Quelquefois la cavité creusée dans l'épaisseur de l'os peut être assez considérable et communiquer avec le kyste par un hiatus relativement étroit, si bien que le kyste dermoïde intra-osseux et le kyste sous-cutané ont la forme d'un abcès en bouton de chemise (De Lapersonne, *Archives d'ophtalm.*, 1893, p. 657).

Symptomatologie. — La *symptomatologie* est celle de toutes les collections liquides de l'orbite : exophtalmie et présence d'une tumeur fluctuante, mais la fluctuation est rarement caractéristique. Les symptômes qui peuvent permettre le diagnostic sont l'apparition rapide de *phénomènes inflammatoires*, conséquence de la suppuration du kyste, et les lésions ophtalmoscopiques, la papille montrant souvent une stase très accentuée pour peu que le kyste dure déjà depuis un certain temps.

Diagnostic. — Lorsque le diagnostic demeure hésitant, on peut recourir à la ponction exploratrice.

Dans un cas observé par nous où le diagnostic de sarcome de l'orbite avait été porté chez une jeune fille de dix-huit ans, on fut étonné de trouver au cours de l'opération un kyste hydatique volumineux qui avait passé par les phases de l'inflammation ; le diagnostic était impossible autrement que par la ponction. Faite avec la petite aiguille de Pravaz et avec une antisepsie rigoureuse, l'opération est exempte de danger.

Elle sera faite de préférence au moment de l'opération, afin d'éviter l'inflammation si le liquide retiré est toxique et s'infiltre dans les mailles du tissu voisin. L'examen chimique et histologique du liquide (sang, pus ou liquide transparent) fournira aussi d'utiles renseignements. Le liquide *hydatique*, transparent comme de l'eau de roche, contient souvent des crochets d'échinocoques visibles au microscope. Il ne se laisse pas coaguler par les acides et ne renferme pas d'albumine, excepté lorsque les hydatides sont mortes (Gubler). On pourra donc le différencier du liquide céphalo-rachidien, méningocèle ou encéphalocèle, dont le siège de prédilection est à la partie supéro-interne de l'orbite, au niveau de la suture fronto-ethmoïdale.

Pronostic. — Le pronostic est sérieux si on n'intervient pas, le kyste pouvant entraîner la fonte purulente de l'œil et exceptionnellement des complications cérébrales par envahissement de la cavité cranienne.

Les complications orbitaires (paralysie des nerfs moteurs, etc.) résultent de l'inflammation de voisinage ; elles sont beaucoup plus communes que dans les autres néoplasmes.

Traitement. — Le seul traitement est l'extirpation de la poche kystique aussi complète qu'on le pourra. Elle est de beaucoup préférable aux injections de liquides antiseptiques dans l'intérieur du kyste, autrefois conseillées.

TUMEURS SOLIDES

Nous laissons de côté les tumeurs vasculaires (angiomes, varices, exophtalmie pulsatile). Elles ont été mentionnées à propos de la sémiologie de l'exophtalmie.

Ostéomes. — Définition et Étiologie. — Comme les ostéomes des autres régions, ce sont des tumeurs constituées par du tissu osseux. Ils résultent généralement d'un trouble dans l'évolution de l'orbite et des cavités sinusiennes voisines, et la plupart remontent aux premières années de la vie ; dans les trois quarts des cas ils apparaissent avant l'âge de vingt-cinq ans. Le traumatisme a été incriminé sans cause bien nette ; il ne peut être invoqué que pour les ostéomes du rebord orbitaire.

Symptomatologie. — Rarement on a noté des signes prémonitoires (œdème palpébral, chémosis, céphalalgie, douleurs névralgiques, enchifrènement, obstruction nasale unilatérale, épistaxis), tous signes vagues sans caractère déterminé.

La première période est caractérisée par l'apparition de la *tumeur* qui, lorsqu'elle siège en avant, peut être perçue à la palpation. Il s'agit presque toujours de la variété éburnée et elle siège de préférence dans l'angle supéro-interne du rebord orbitaire. L'ostéome adhère au squelette par une base plus ou moins large; plus rarement il est pédiculé.

En même temps apparaissent des douleurs névralgiques généralement précoces, et des troubles visuels (déviation du globe, exophtalmie, dont le sens est variable avec le siège de la tumeur, diplopie, gène des mouvements du globe, etc.). La vision est longtemps conservée, car, en raison de la lenteur d'évolution de l'ostéome, l'œil s'accommode à ces conditions défavorables. Au contraire, les troubles de la vision sont précoces dans les ostéomes du sinus sphénoïdal; ils sont dus à la compression du nerf optique dans le canal optique.

Quelquefois on constate, en même temps que les troubles oculaires, des désordres du côté des fosses nasales (polypes, enchifrènement, écoulement).

La seconde période est marquée par *l'extériorisation de la tumeur*, conséquence du sphacèle de la peau, de la formation d'abcès et de fistules, si bien que la tumeur peut finir par s'éliminer. Enfin la tumeur peut se développer dans l'intérieur du crâne et entraîner des troubles cérébraux.

Cet envahissement de la cavité cranienne est très rapide dans les ostéomes du sinus sphénoïdal et souvent insidieux ; en raison de la lenteur d'évolution de l'ostéome, il se fait une véritable accommodation du cerveau.

Diagnostic et Pronostic. — Le diagnostic de la nature de la tumeur est généralement facile; celui de sa limitation l'est beaucoup moins et la radiographie peut rendre ici de grands services.

Le pronostic est devenu moins sombre aujourd'hui qu'autrefois ;

la mortalité serait, à l'heure actuelle, de 8 à 10 p. 100, chiffre bien inférieur à la proportion de 27 p. 100 donnée par Berlin.

Traitement. — Le traitement demeure essentiellement chirurgical et consiste dans l'ablation de l'ostéome. Ce sera surtout possible lorsqu'on interviendra de très bonne heure, avant que celui-ci ait pris un très grand développement.

La variété la plus dangereuse est l'ostéome de la paroi supérieure de l'orbite, à condition qu'il y ait pénétration dans le sinus frontal.

L'envahissement de la cavité cranienne constitue une contre-indication.

Après incision, de forme et d'étendue variables avec le siège et le développement de la tumeur (incision semi-circulaire, en L, etc.), et dénudation, en ayant soin de bien protéger le globe au cours de la dissection, l'ostéome est désenclavé (en créant autour de l'os un promenoir qui permettra ensuite l'ébranlement de la tumeur à l'aide d'un levier), puis enlevé.

Sarcomes (1). — Il en existe deux variétés ; suivant l'absence ou la présence du pigment, on a le *leuco-sarcome* ou le *mélano-sarcome*.

Symptomatologie. — Elle est celle de toutes les tumeurs de l'orbite. Avec Lagrange, on peut distinguer : 1° une période de début où l'exophtalmie apparaît et s'affirme de plus en plus ; 2° une période d'ulcération et d'élimination du néoplasme (destruction de l'œil, propagation aux parties voisines, généralisation, etc.).

Les troubles visuels surviennent rapidement ; peu à peu l'œil se trouve englobé par la tumeur, puis détruit.

Il n'est pas sans intérêt en pareil cas de rechercher s'il s'agit d'une tumeur développée primitivement dans l'œil (tumeur intra-oculaire) et propagée secondairement à l'orbite, ou d'une tumeur née primitivement dans l'orbite (contenu orbitaire et parois) et ayant envahi secondairement le globe. Dans le premier cas, la diminution de l'acuité visuelle est le premier symptôme observé et précède de longtemps l'apparition de l'exophtalmie, alors que dans le second elle est beaucoup plus tardive et résulte de la compression du globe oculaire ou du nerf optique par la tumeur.

A la période d'ulcération et de généralisation, il importe de noter que le retentissement ganglionnaire est généralement peu marqué ;

---

(1) Nous mentionnons seulement le *lipome* et le *fibrome*, qui sont d'une rareté extrême. Presque toujours il s'agit de *fibro-lipomes*. La symptomatologie est différente suivant que la tumeur est rétro-bulbaire, située dans la loge postérieure de l'orbite, ou en avant de la capsule de Tenon, au-dessous de la paupière. Dans le premier cas, elle entraîne de l'exophtalmie ; dans le second, elle peut être facilement sentie par la palpation. Le pronostic est bénin ; l'ablation est le traitement de choix.

il est dû souvent, lorsqu'il existe, à des infections secondaires à la faveur de l'ulcération du néoplasme.

Diagnostic. — Il est quelquefois difficile. On se basera sur l'évolution de la tumeur, sa consistance, les commémoratifs, etc. Nous avons indiqué les caractères permettant de distinguer le sarcome secondaire à une tumeur intra-oculaire de celui développé primitivement dans l'orbite. Il faudra, dans ce dernier cas, déterminer où il a pris naissance, dans les parties molles ou dans le périoste orbitaire. Ces derniers sont fréquents, notamment à la voûte, et revêtent alors les caractères de l'ostéo-sarcome. Celui-ci se distinguera du sarcome des parties molles par les caractères suivants : marche rapide, apparition précoce de l'exophtalmie, phénomènes de compression du côté des muscles, des nerfs sensitifs, moteurs et du nerf optique, beaucoup plus tardifs.

Traitement. — Il consistera dans l'ablation aussi hâtive et aussi complète que possible. On peut, au début, chercher à conserver le globe (Voy. *Opération de Krönlein*) ; mais le plus ordinairement celui-ci est gravement compromis et mieux vaut le sacrifier par une opération plus complète qui mette à l'abri des récidives.

V. — OPÉRATIONS PRATIQUÉES DANS L'ORBITE.

Nous avons indiqué, en étudiant le phlegmon de l'orbite, les précautions à prendre lorsque, par une incision, on donnera issue au pus. Les opérations qui nous restent à décrire sont toutes applicables aux tumeurs de l'orbite. Nous n'en mentionnerons que deux, celles qu'on a le plus souvent l'occasion de pratiquer : la résection temporaire de la paroi externe de l'orbite et l'exentération de l'orbite.

La première est indiquée dans tous les cas de tumeur de l'orbite où il semble possible de conserver le globe. Dans tous les autres tumeurs malignes volumineuses et diffuses, ayant perforé le globe, et surtout dans le gliome : Voy. p. 412), l'exentération de l'orbite sera pratiquée sans retard et faite aussi complètement que possible.

1° Résection temporaire de la paroi externe de l'orbite.

Encore appelée opération de Krönlein, elle permet l'extirpation du néoplasme à travers une brèche osseuse.

Anatomie de la région. — La paroi externe de l'orbite, de forme triangulaire, est obliquement dirigée en dedans et en arrière. Son sommet répond à la partie inférieure de la fente sphénoïdale ; sa base forme le bord externe de l'orbite (fig. 271). Son bord supérieur répond à la fente sphénoïdale et à la fossette lacrymale, son bord inférieur à la fente sphenomaxillaire. Mince au centre, elle s'épaissit à son sommet et à sa base.

Cette dernière surtout nous intéresse. De forme le plus souvent triangulaire, elle s'amincit vers l'apophyse orbitaire externe du frontal et est un peu moins large à ce niveau qu'à sa partie inférieure. Toute la partie postérieure de la paroi externe, qui appartient à la grande aile du sphénoïde, n'est pas comprise dans la section osseuse,

Le volet à réséquer répond en dehors à la fosse temporale, au muscle et au tendon de même nom. Ce tendon limite en arrière les mouvements du volet réséqué et on peut, pour donner au fragment osseux une mobilité plus grande, abaisser le maxillaire inférieur pendant l'opération, afin de relâcher le muscle temporal.

Manuel opératoire. — 1° Section des parties molles. — Elle se fait par une incision courbe, à convexité antérieure. Elle commence en haut, un peu au-dessus du plan du sourcil et à 2 centimètres en arrière de l'apophyse orbitaire supéro-externe, atteint à sa partie moyenne le rebord orbitaire qu'elle déborde même en dedans, se dirige légèrement en bas et en dehors et vient se terminer au bord supérieur de l'arcade zygomatique, à 2 centimètres en arrière de l'apophyse orbitaire inféro-externe (fig. 271).

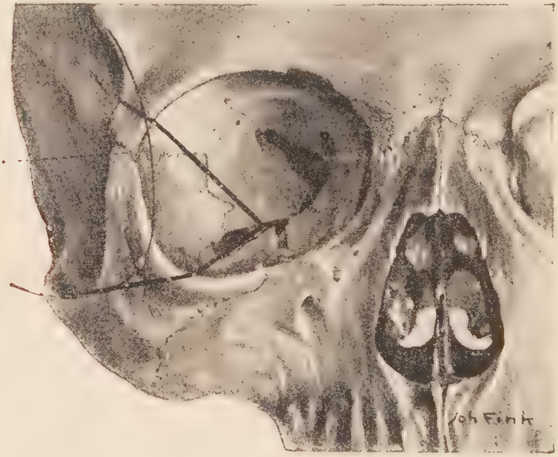


Fig. 271. — Opération de Krönlein. Tracé du volet osseux.

L'incision, longue de 6 à 8 centimètres, intéresse la peau et le périoste ; puis une forte rugine plate est insinuée sous ce dernier dont on détache le feuillet externe jusque dans la fente sphéno-maxillaire.

2° Résection de l'os. — La peau et le périoste étant réclinés et l'os mis à nu, on résèque un volet triangulaire de cette paroi externe par deux incisions obliques faites avec le ciseau et le maillet. La première, obliquement dirigée de haut en bas, commence un peu au-dessus de la suture fronto-malaire ; la seconde, obliquement dirigée de bas en haut, commence à la base de l'apophyse orbitaire de l'os malaire. Toutes deux aboutissent à la partie la plus antérieure de la fente sphéno-maxillaire (fig. 271).

3° Extirpation du néoplasme. — Le volet osseux est récliné en dehors ; le globe est fortement attiré en bas et en avant et on extirpe le néoplasme.

Si la tumeur siège dans l'entonnoir musculaire et qu'il soit nécessaire pour l'atteindre de sectionner le droit externe, on place une anse de fil à chaque extrémité des deux chefs du muscle, et, après l'extirpation, ceux-ci sont exactement suturés.

4° Sutures. — Le volet osseux est remis en place et le lambeau périosto-cutané suturé. Pansement sec. La guérison est la règle. Les fils sont enlevés le sixième ou le septième jour, à moins que des signes d'infection (rougeur, gonflement, élévation de la température) nécessitent l'enlèvement immédiat des points de suture et le drainage de la cavité.

2° Exentération de l'orbite.

Manuel opératoire. — 1° Le sujet étant chloroformé et la région aseptisée, l'opérateur fend la commissure externe jusqu'au rebord orbitaire.

Puis le globe, fortement attiré en avant, est libéré de ses adhérences à la conjonctive par deux incisions semi-circulaires très profondes, allant jusqu'au rebord osseux : l'une inférieure, le long du cul-de-sac inférieur, étendue du canthus interne au canthus externe ; l'autre supérieure, le long du cul-de-sac supérieur, allant également du canthus interne au canthus externe et rejoignant la précédente à ses deux extrémités.

2° Le globe est attiré en dedans et on détache à petits coups tout le tissu orbitaire de la paroi externe de l'orbite en allant d'avant en arrière ; la masse, fortement relevée en haut, est ensuite libérée de ses adhérences avec la paroi inférieure, puis avec la paroi interne et, enfin, avec la paroi supérieure. On procède très lentement, à petits coups, afin de ne pas perforer la paroi osseuse, surtout en haut où cette complication pourrait entraîner une méningite mortelle.

3° Toute la masse, qui n'est plus retenue au fond de l'orbite que par un large pédicule formé par le nerf optique et les muscles, est fortement attirée en avant avec la pince et sectionnée aussi loin que possible en arrière avec les ciseaux courbes. Un tampon est introduit dans la cavité pour arrêter l'hémorragie qui ne manque jamais. On s'assure, avec le doigt promené le long de la cavité, qu'aucune parcelle de tissu n'est restée adhérente ; dans le cas contraire, elle serait excisée jusqu'à l'os, au besoin même avec le périoste qui serait détaché avec la rugine.

Le pédicule, s'il s'agit d'un gliome, sera touché légèrement avec la pointe du thermocautère portée au rouge sombre. La cavité de l'orbite est soigneusement tamponnée avec la gaze stérilisée et deux points de suture rapprochent les lèvres de l'incision cutanée au niveau du canthus externe (1).

Résultats. — A condition d'intervenir de bonne heure, et le cas de gliome excepté, on peut espérer éviter une récidive, mais le résultat prothétique est déplorable : peu à peu la cavité se remplit de bourgeons charnus ; les paupières se rétractent, s'enfoncent dans l'orbite, constituant une difformité des plus choquantes. Morax a réussi, dans un cas, à masquer en partie la difformité au moyen d'une pièce artificielle en cire, figurant les paupières, dans laquelle est enchâssé un œil artificiel, et s'emboîtant dans la cavité de l'orbite.

---

(1) F. Terrien, Chirurgie de l'œil et de ses annexes, p. 237.

INDEX ALPHABÉTIQUE

Abaissement de la cataracte, 371.
Abcès, — annulaire de la cornée, 180.
— de la cornée, 179.
— des paupières, 452.
— du cerveau (stase papillaire dans les), 418.
Ablépharie, 485.
Abrine (Emploi de l') dans la conjonctivite granuleuse, 137.
Accidents du travail, 75.
Accommodation, 19.
— et glaucome, 316.
— (amplitude d'), 20.
— (anomalies de l'), 30.
— (mécanisme de l'), 19.
— (paralysie de l'), 30, 285.
— (parcours d'), 20.
— (rapports entre la convergence et l'), 37.
— (réflexe à l'), 243.
— (spasme de l'), 31.
Acétate de plomb, dans l'hyperémie de la conjonctive, 117.
— (pommade à l'), 126.
Achromatopsie partielle, 440.
— totale, 440.
Acide salicylique (pommade à l'), 224.
Acuité visuelle, 60.
— — clinique, 61.
— — dans l'atrophie optique, 426.
— — physiologique, 61.
— — professionnelle, 77.
— — (échelles d'), 61.
— — (influence de l'âge sur l'), 62.
— — (influence de l'éclairage sur l'), 62.
— — (influence de la réfraction sur l'), 62.
Adénite préauriculaire dans les conjonctivites, 82, 93.
Adénomes des glandes lacrymales, 490.
Adrénaline (emploi de l') dans la conjonctivite printanière, 140.
Affections congénitales des paupières, 484.
— de l'oreille (nystagmus dans les), 333.
— neuro-musculaires, 457.
Albinos, 239.
Albugo, 199.
Albuminurie (rétinite dans l'), 395.
Alcalins (emploi des) dans la thrombose, de la veine centrale de la rétine, 395.
Alcool (amblyopie due à l'), 422.
Alopécie, 451.
Altitude (influence de l') sur la conjonctivite printanière, 139.
Amaurose, 434, 445.
— avec excavation, 313.
— diabétique, 398.
— simulée, 73.
— traumatique, 555.
— œil de chat amaurotique, 410.
Amblyopie, 433, 445.
— à la suite de contusions de l'orbite, 553.
— dans le strabisme, 433.
— dans les sinusites, 552.
— due à l'alcool, 422.
— due au tabac, 422.
— ex anopsia, 433, 521.
— hystérique, 433.
— simulée, 73.
— toxique, 422.
Amétropie, 33.
— axile, 34.
Anémie (lésions rétiniennes dans l'), 399.
Anérythropsie, 441.
Anesthésie locale (énucléation avec), 343.
Anévrysme de l'aorte (pouls artériel dans l'), 387.
Angines (décollement de la rétine dans les), 407.
Angiomégalie des paupières, 463.
Angiomes de la conjonctive, 158.
— de l'iris, 268.
— de l'orbite, 560.
— des paupières, 479.
Angle, irien (débridement de l'), 233.
— métrique, 37.
— visuel, 60.
Aniridie, 326.
Anisocorie, 246.
Anisométropie, 41.
— (correction de l'), 59.
Ankyloblépharon, 465.
Ankylostome (lésions de la rétine dans l') duodénal, 400.
Anomalies congénitales, de la choroïde, 327.
— de l'iris, 325.
— des paupières, 485.
— du corps vitré, 340.
— du tractus uvéal, 324.
— du nerf optique, 431.
Anophtalmie, 328.
— apparente, 329.
Anosmie à la suite de fractures de l'orbite, 555.
Anthrax, 452.
Aphakie, 34, 373.
Aphasie sensorielle, 438.
Appareil excréteur des larmes (affections de l'), 492.
Appareil lacrymal (affections de l'), 487.
— — (anatomie de l'), 487.
— — (physiologie de l'), 488.
— — (complications lacrymales des sinusites), 552.
Aptitude visuelle au service militaire, 78.
Aqueduc de Sylvius, 505.
Aquo-capsulite, 262.
Arc des noyaux, 348.
Argyrol, 92.
— (pommade à l'), 101.
Arsenic (traitement de l'épithélioma par l'), 482.
Artère centrale de la rétine, (embolie de l'), 390.

Artère centrale (obstruction partielle de l'), 391.
Artères ciliaires, courtes, 237.
— — longues, 237.
Artère hyaloïde, 340.
— — (persistance de l'), 431.
Artério-sclérose (paralysies oculaires dues à l'), 517.
Arthrites à la suite de conjonctivite blennorragique, 95.
Ascite (amblyopie après ponctions d'), 400.
Aspergillus fumigatus, 176.
Asthénopie accommodative, 32.
— musculaire, 37.
— rétinienne, 32.
— accommodative dans les sinusites, 552.
— (correction de l') musculaire, 39.
— (diagnostic de l') musculaire), 38.
Astigmatisme, 44.
— composé, 45.
— direct, 45.
— dû au ptérygion, 147.
— et glaucome, 315.
— et taies de la cornée, 201.
— inverse, 45.
— irrégulier, 45.
— mixte, 45.
— par subluxation du cristallin, 368.
— régulier, 45.
— simple, 45.
— (correction de l'), 52.
— (détermination de l'), 46.
— (détermination de l'), par les optotypes colorés, 71.
— (détermination de l'), par la méthode subjective, 49.
— (hyperémie rétinienne dans l'), 388.
— paradoxe apparent de la vision des astigmates, 51.
— (traitement de l'), par la cautérisation ignée, 210.
— (variétés d'), 45.
— (vision dans l'), 50.
Athérome et glaucome, 316.
Atropine (action de l'), 254.
— (amélioration de la cataracte par l'), 355.
— (catarrhe dû à l'), 255.
— (conjonctivite due à l'), 126.
— (emploi de l'), dans le strabisme, 523.
Atropine (intoxication par l'), 255.
Atrophie du nerf optique, 424.
Atrophie optique à la suite de contusions de l'orbite, 553.
— — due au phlegmon de l'orbite, 543.
— — essentielle, 427.
— — glaucomateuse, 311.
— — jaune, 403.
— — primitive, 425.
— — post-névritique, 424.
— — simple, 425.
Avancement, 527.
— capsulo-musculaire, 529.
— (indication de l'), 529.
— musculaire, 527.
Avortement dans la rétinite gravidique, 398.
Bacilles, de Hansen, 195.
— de Klebs-Lœffler, 108.
— de Weeks, 87.
Bacillus septatus, 83.
Bactérium coli (conjonctivite due au), 107.
Bandelettes agglutinatives, 46 9.
Bandelettes optiques, 415.
Barèmes d'acuité visuelle, 77.
Blennorragie (iritis due à la), 258.
— (ténonite due à la), 545.
Blennorrhée du sac lacrymal, 493, 499.
Blépharites, 449.
— ciliaire, 73.
— inter-marginale, 83.
— séborrhéique, 450.
— squameuse, 450.
— syphilitique, 555.
— (traitement des), 450.
— (variété furfuracée des), 450.
Blépharochalasis, 463.
Blépharophimosis, 464.
Blépharoplastie, 471.
— à pédicule, 471.
— à pédicule éloigné, 473.
Blépharoplégie, 463.
Blépharospasme, 444, 459.
— dans les sinusites, 552.
— essentiel, 459.
— hystérique, 459.
— sénile, 460.
— symptomatique, 459.
Blépharostat, 373.
Blépharotics, 460.
Boîte de verres, 21.
Bord ciliaire, 443.
— (affections du), 449.
— (chancre du), 454.
Bourrelets médullaires, 324
Brossage dans la conjonctivite granuleuse, 136.
Brûlures de la conjonctive, 142.
— de la cornée, 218.
— des paupières, 446.
Buphtalmie, 202.
Cachexie (cataracte due à la), 355.
Calomel (pommade au) dans la conjonctivite phlycténulaire, 122.
Campimètre, 64.
Canal, de Cloquet, 239.
— de Stilling, 239.
Canalicules lacrymaux, 487.
Canal lacrymo-nasal, 487.
Canthoplastie, 465.
Canthus externe, 442.
— interne, 442.
Capsule de Tenon, 537.
Carcinome métastatique, 305.
Carotide (ligature de la) dans l'exophtalmie pulsatile, 561.
— (rupture de la) dans le sinus caverneux, 561.
Cataracte, 349.
— adhérente, 360.
— au cours de la conjonctivite blennorragique, 96.
— axiale, 366.
— cachectique, 355.
— capsulaire, 362.
— centrale, 366.
— chez les souffleurs de verres, 355.
— compliquée d'hypertonie, 361.
— congénitale, 362.
— dans les sinusites, 552.
— de Morgagni, 352.
— diabétique, 354.
— dure, 351.
— électrolytique, 355.
— et décollement de la rétine, 361.
— et kératite interstitielle, 189.
— et iritis, 252.
— fusiforme, 366.
— glaucomateuse, 313.
— laiteuse, 352, 367.
— lenticulaire, 364.
— membraneuse, 352.
— molle, 351.
— mûre, 350.

Cataracte myopique. 360.
— naphtalinique, 354.
— noire. 351.
— opérable. 351.
— pathologique 360.
— périnucléaire, 364.
— polaire, 362.
— ponctuée, 366.
— progressive, 366.
— pyramidale, 363.
— secondaire, 380.
— sénile. 349.
— siliqueuse, 352, 367.
— stationnaire, 366.
— stratifiée, 365.
— subluxée, 360.
— supra-mûre, 351.
— totale, 367.
— toxique, 354.
— trémulante. 352.
— zonulaire, 364.
— (action de l'iodure de potassium dans la), 355.
— (anatomie pathologique de la), 352.
— (choix de verres après l'opération de), 34.
— (complications de l'opération de), 377.
— (étiologie de la), 393.
— (extraction de la), 373.
— (maturation de la), 356.
— (pathogénie de la). 353.
— (régime des opérés de), 377.
— (résorption de la), 352. 359.
Cataractes compliquées, 356.
— traumatiques, 356.
Catarrhe atropinique, 255.
Cathétérisme des voies lacrymales, 496.
Cautérisation ignée, 177.
— — dans la conjonctivite phlycténulaire, 123.
— — dans l'astigmatisme, 210.
Cautérisation linéaire. 468.
Cécité dans les tumeurs du nerf optique, 430.
— post-hémorragique, 399.
— nocturne, 400.
Cellules, bipolaires, 384.
— fixes de la cornée, 162.
— horizontales, 385.
— migratrices de la cornée. 162.
— multipolaires, 384.
— visuelles, 384.
Cellule xanthélasmique, 481.
Cellulite de l'orbite, 542.
Centre cilio-spinal, 241.
Centres ganglionnaires, 416.
Centre visuel cortical, 416.
Céphalée due à la diplopie, 508.
— due à l'hypermétropie, 32.
Cercle sénile, 205.
— — péripapillaire, 431.
Cercle veineux de Sichel, 310.
Chalazion, 477.
Chambre antérieure (contenu de la), 240.
— (effacement de la), 240.
— (filaire de la), 267.
— (luxation du cristallin dans la), 370.
— (profondeur de la), 240.
— (précipité lentiforme dans la), 263.
— (séméiologie de la), 240.
Champ du regard, 71.
— — (limites du), 72.
Champ visuel, 63.
— — dans l'atrophie optique. 425.
— — dans la rétinite pigmentaire, 401.
— — dans le glaucome, 311.
— — en spirale. 68.
— — (diminution totale du). 425.
— — (limites du). 65.
— — (mesure du), 63.
— — (modifications pathologiques du), 67.
— — (palette lumineuse pour l'examen du), 66.
— — (rétrécissement du), 68.
— — (rétrécissement concentrique du), 425.
— — (rétrécissement en secteur du), 425.
— — (rétrécissement de forme hémianopsique du), 426.
— — (rétrécissement du) dans les sinusites. 552.
— — (rétrécissement du) dans les sinusites frontales, 549.
— — type de fatigue, 68.
Chancre de la conjonctive. 154.
— de la conjonctive et kératite parenchymateuse. 154.
— des paupières, 454.
— du bord ciliaire, 454.
Chancre du canthus externe, 454.
— du grand angle, 454.
Charbon, 456.
Chassie, 443.
Chémosis, 114, 144.
Chiasma, 415.
Chloromes des glandes lacrymales. 490.
Chlorose (altérations de la rétine dans la), 400.
— (iritis et), 259.
Chloruration dans le glaucome. 321.
Chorée (contractures des muscles de l'œil dans la), 530.
Chorio-rétinites, 287.
— — diffuse, 290.
— — disséminée, 287.
— — proliférante, 287.
Choroïde (affections de la), 286.
— (anatomie de la), 235.
— (colobome de la), 327.
— (décollement de la), 307.
— (dégénérescence de la), 306.
— (hémorragies de la), 287.
— (hyperémie de la), 286.
— (leuco-sarcome de la), 305.
— (néoplasmes de la), 300.
— (ossification de la), 303.
— (ostéome de la), 306.
— (sarcome de la), 301.
— (ruptures de la). 298.
— (sarcome mélanique de la), 301.
— (tuberculose de la), 300.
— (tumeurs de la), 301.
Choroïdite antérieure, 290.
— aréolaire. 289.
— et sinusites. 552.
— hépatique, 291.
— maculaire. 289.
— tuberculeuse, 301.
Choroïdites, 287.
— (étiologie des), 292.
— (traitement des). 292.
Chute de la paupière, 461.
Cicatrice à filtration, 320.
Cicatrisation de la capsule du cristallin, 358.
— des plaies de la cornée, 215.
— (retard de) chez les opérés de cataracte, 378.
Cils (altérations des), 451.
Circoncision. 138.

Cirrhose alcoolique (héméralopie dans la), 400.
Cocaïne (kératite due à la), 198.
Collargol (emploi du) dans la kératite à hypopyon, 177.
Collyre au sulfate de zinc, 90.
— jaune, 91.
Collyres (épreuves des) dans l'examen de la pupille, 246.
Colobome atypique, 327.
— acquis, 484.
— congénital, 484.
— de la choroïde, 327.
— de l'iris, 327.
— du cristallin, 371.
— du nerf optique, 432.
— maculaire, 328.
— palpébral, 484.
— (pathogénie du), 329.
Commotion de la rétine, 413.
Compression dans le kératocone, 209.
Condylomes de l'iris, 260.
Conjonctive (angiomes de la), 158.
— (brûlures de la), 142.
— (chancre de la), 154.
— (contusions de la), 142.
— (corps étrangers de la), 141.
— (cysticerque de la), 159.
— (dégénérescence de la) 145.
— (dégénérescence amyloïde de la), 152.
— (dégénérescence hyaline de la), 152.
— (dermoïdes de la), 158.
— (ecchymoses de la), 144.
— (emphysème de la), 145.
— (entozoaires de la), 159.
— (épanchements de la), 144.
— (examen de la), 1.
— (gommes de la), 155.
— (hémorragies de la), 144.
— (hyperémie de la), 114.
— (kystes de la), 159.
— (lèpre de la), 153.
— (luxation du cristallin sous la), 371.
— (manifestations éruptives de la), 155.
— (modifications de la) dans la conjonctivite granuleuse, 127.
— (nævi de la), 158.
— (ostéomes de la), 158.
— (papillome de la), 159.
— (pemphigus de la), 158.
Conjonctive (plaies de la), 142.
— (polypes de la), 159.
— (productions anormales de la), 145.
— (rétractions cicatricielles de la), 145.
— (rôle protecteur de l'épithélium de la), 153.
— (suture en bourse de la) dans les plaies de la cornée, 218.
— (syphilis de la), 154.
— (tuberculose de la), 153.
— (tumeurs de la), 158.
— (tumeurs malignes de la), 159.
— (végétations de la), 138.
— (végétations en pavé de la), 138.
Conjonctivites, 80.
— à bacilles de Weeks, 86.
— à pneumocoques, 87.
— à staphylocoques, 88.
— à streptocoques, 88.
— aiguë contagieuse, 83.
— angulaire, 83.
— après l'extraction de la cataracte, 379.
— atropinique, 126.
— croupale atténuée, 88.
— de Parinaud, 140.
— diplobacillaire, 89.
— eczémateuse, 118.
— électrique, 1 6.
— ésérinique, 126.
— exanthématique, 118.
— impétigineuse, 118.
— lacrymale à pneumocoques, 87.
— — à streptocoques, 88.
— non sécrétantes, 114.
— par occlusion de l'œil, 85.
— provoquée 734.
— pustuleuse, 118.
— sécrétantes, 114.
— subaiguë, 89,
— syphilitiques, 155.
— vaccinale, 156.
— variqueuse, 148.
— blennorragique, 92.
— — de l'adulte, 101.
— — (forme catarrhale de la) 103.
— — (forme diphtérique de la), 97, 104.
— — (kératite de la), 95.
— blennorrhéique, 103.
— catarrhale, 82.
— — (kératite en coup d'ongle de la), 84.
Conjonctivite diphtérique, 107.
— — (forme catarrhale de la), 88.
— — (traitement local de la), 113.
— folliculaire, 124.
— — due aux alcaloïdes, 125.
— — (étiologie de la), 125.
— — (forme aiguë de la), 125.
— — (forme chronique de la) 125.
— granuleuse, 127.
— — (anatomie pathologique de la), 132.
— — (complications de la), 130.
— — (étiologie de la), 132.
— — (forme aiguë de la), 127.
— — (forme cicatricielle de la), 130.
— — (forme granuleuse de la), 127.
— — (forme papillaire de la), 127.
— — (traitement de la), 135.
— leucorrhéique, 103.
— métastatique, 104.
— phlycténulaire, 117.
— — maligne, 120.
— — (complications de la), 120.
— — (forme miliaire de la), 120.
— — (traitement de la), 122.
— printanière, 138.
— — (forme bulbaire de la), 139.
— — (forme palpébrale de la), 139.
— — (traitement de la), 141.
— pseudo-membraneuses, 107.
— purulente, 92.
— — non gonococciques, 106.
— — (par agents chimiques, caustiques ou mécaniques, 107.
— saisonnière, 89.
— — (sérothérapie de la) 89.
Cysticerque de la conjonctive, 159.
Cônes et bâtonnets, 384.
Contraste simultané, 439.

Contusions de la conjonctive, 142.
— de la cornée, 211.
— de la sclérotique, 226.
— de l'orbite, 553.
— des paupières, 444.
— (cataracte par), 357.
Conus, 41, 297.
Convergence (correction de la), par le diploscope, 525.
— (insuffisance de), 37.
— (mouvements de), 505.
— (rapports entre la) et l'accommodation, 37.
— (réflexe à la), 243.
— (troubles de la), 515.
Coqueluche, conjonctivite phlycténulaire à la suite de la), 122.
— (décollement de la rétine dans la), 407.
Corectopie, 326.
Corélysis, 170.
Cornée (abcès annulaire de la), 180.
— (affection traumatique de la), 211.
— (anesthésie de la) dans le goitre exophtalmique, 559.
— (Brûlures de la), 218.
— (contusions de la), 211.
— (corps étrangers de la), 211.
— (dimensions de la), 165.
— (dystrophies de la), 205.
— (— marginale de la), 210.
— (ectasie conique de la), 207.
— (ectasie périphérique de la), 210.
— (épithélioma de la), 220.
— (examen clinique de la) 165.
— (fibromes de la), 220.
— (fistule de la), 171.
— (herpès de la), 196
— (infiltration sclérosante de la), 296.
— (kystes séreux de la), 220.
— (lésions lépreuses de la), 195.
— (modifications de la), dans la conjonctivite granuleuse, 128.
— (mélanose de la), 206.
— (myxomes de la), 220.
— (nerfs de la), 163.
— (papillome de la), 220.
— (opacité en ceinture de la , 206.
Cornée (opacités et ectasies de la) à la suite de la conjonctivite granuleuse, 131.
— (perforation de la), 169.
— (plaies de la), 214.
— (plaques écailleuses de la), 220.
— (plaques épidermiques de la), 220.
— (précipités cornéens), 194.
— (processus cicatriciel de la), 199.
— (sarcomes de la), 220.
— (sclérose marginale de la), 205.
— (section de la) dans la cataracte, 374.
— (sensibilité de la), 166.
— (structure de la), 161.
— (plaies de la), 199.
— (transparence de la), 164.
— (transplantation de la), 204.
— (trouble de la) dans le glaucome, 313.
— (tuberculose de la), 194.
— (tumeurs de la), 219.
Cornes de la paupière, 483.
Corps ciliaire (affections du), 271.
— (anatomie du), 235.
— (état du) dans le glaucome, 314.
— — (néoplasmes du), 300.
Corps étrangers, de la conjonctive, 141.
— — de la cornée, 211.
— — de l'iris, 265.
— — du corps vitré, 336.
— — du cristallin, 358.
— — magnétiques, 338.
— — (extraction des) de la cornée, 212.
— — (localisation des) par la radiographie, 337.
— — (radioscopie et), 337.
Corps genouillé externe, 416.
Corps vitré, 239.
— — (affections du). 329.
— — (anatomie du), 239.
— — (anomalies du), 340.
— — (corps étrangers du), 335.
— — (décollement du), 340,
— — (entozoaires du), 333.
— — (etat jumenteux du), 331.
— — (hémorragies du) 333.
— — (infiltration blanche du), 331.
Corps vitré (liquéfaction du) 330.
— — (luxation du cristallin dans le), 370.
— — (œdème du), 317.
— — (opacités du), 330.
— — (perte du) au cours de l'extraction, 377.
— — (synchisis du), 334.
— — (troubles poussiéreux du), 288.
Couleurs, de confusion, 441.
— (échelle pour la vision des), 69.
— (limites du champ visuel pour les), 66.
— (vision des), 69.
Couleurs d'aniline (altération de la conjonctive par les) 143.
Courbure nuchale, 324.
Couteau, de Weber, 494.
— de Graefe, 374.
Crayon d'alun, dans l'hyperémie de la conjonctive, 117.
Cristallin, excavé, 372.
— ombiliqué, 372.
— (anatomie du), 346.
— (anomalies congénitales du), 371.
— (colobome du), 371.
— (consistance du) 348.
— (corps étrangers du), 358.
— (craquelures du), 349.
— (croissance du), 347.
— (déplacement du), 367.
— (développement du), 324, 346.
— (ectopie du), 369.
— (épithélium du), 347.
— (élasticité du), 20.
— (étoile du), 348.
— (extraction du), dans sa capsule, 377.
— (fibres du), 347.
— (luxations du), 370.
— (modification de courbure du) dans l'accommodation, 19.
— (nutrition du), 348.
— (opacité du), 349.
— (opérations sur le), 373.
— (réclinaison du), 371.
— (sclérose du), 351.
— (structure du), 347.
— (subluxation du), 367.
— vésicule post-cristallienne 372.
Cristalloïdes, 347.

Cristalloïdes, antérieure, 347.
— postérieure, 347.
Curage de l'œil, 294.
Curette tranchante, 478.
Cyanopsie, 405.
Cyclite, 251, 271.
— et kératite, 276.
— exsudative, 274
— gommeuse, 275.
— plastique, 274.
— séreuse, 274.
— (complications de la), 276.
— (étiologie de la), 278.
— (formes cliniques de la). 273.
— (traitement de la), 278.
Cyclopie et aphakie, 373.
Cylindromes des glandes lacrymales, 490.
Cysticerque, de la conjonctive, 159.
— de l'iris, 266.
— de la rétine, 335.
— du corps vitré, 335.
Dacryadénopexie, 491.
Dacryadénoptose, 491.
Dacryoadénite, 489.
Dacryocystite, aiguë, 497.
— chronique, 499.
— fongueuse, 501.
Dacryops, 490.
Daltonisme, 426, 441.
Déchloruration dans le glaucome, 321.
Décollement de la rétine, 405.
— dans le sarcome de la choroïde, 302.
— et cyclite, 277.
Dégénérescence amyloïde de la conjonctive, 152.
— hyaline de la conjonctive, 152.
Dents de Hutchinson, 191.
Déplacements, des glandes lacrymales, 491.
— du cristallin, 367.
— parallactique, 14.
Dermatolysie des paupières, 463.
Dermatoses des paupières, 446.
Dermoïdes, de la conjonctive, 158.
— de la cornée, 158.
— de l'iris, 266.
— de l'orbite, 564.
— des paupières, 478.
Descemétite, 193, 262.
Descemétocèle, 169.
Déviation primaire, 520.
Déviation secondaire, 520.
Diabète et iritis, 253.
— (amaurose due au), 398.
— (amblyopie due au), 423.
— (cataracte due au), 353.
— (choroïdites dues au). 292.
— (iritis due au), 259.
— (paralysies oculaires dans le), 517.
— (rétinite et), 398.
Dionine (action de la) sur la conjonctive, 144.
— (emploi de la) dans les plaies de la cornée, 144.
— dans le glaucome, 318.
Dioptrie (définition de la), 11.
Diphtérie (paralysie de l'accommodation due à la), 285.
Diplobacilles, de Morax, 89.
— de Petit, 176.
Diplopie, 507.
— croisée, 509.
— due au ptérygion, 147.
— monoculaire, 368, 508.
— homonyme, 509.
— (causes de la) dans l'asthénopie musculaire, 37.
— (pathogénie de la), 508.
Diploscope, 524.
Discission, 382.
— antérieure, 382.
— au cours de l'extraction, 375.
— postérieure, 382.
Disque, de Placido, 207.
— rotatif de Max well, 71.
Distichiasis, 449, 486.
Divergence (correction de la) par le diploscope, 525.
— (troubles de la), 515.
Drainage de l'œil, 409.
Droit externe, 502.
— — (paralysie du), 510.
— inférieur, 502.
— — (paralysie du), 512.
— interne, 502.
— — (insuffisance des), 37.
— — (paralysie des), 511.
— supérieur, 502.
— — (paralysie du), 511.
Duboisine, 255.
Dyschromatopsie, 440.
— acquise, 441.
— congénitale, 441.
Dysménorrhée (choroïdites et), 292.
Eau d'Alibour, 450.
Ecchymoses de la conjonctive, 144.
Echelles pour l'acuité visuelle, 27, 61.
Eclairage, au miroir, 4.
— latéral, 3.
— de contact, 408.
— excentrique, 304.
— oblique, 3.
Ectopie du cristallin, 369.
Ectropion, 445, 469.
— cicatriciel, 470.
— palpébral, 121.
— sénile, 469.
— spasmodique, 469.
Eczéma, et conjonctivite phlycténulaire, 122.
— palpébral, 446.
Electricité (action de l') dans les taies de la cornée, 202.
— (conjonctivite due à l'), 116.
Electro-aimant, gros, 339.
— — petit, 338.
— — d'Hirschberg, 338.
Electrolyse bipolaire, 479.
— dans le décollement de la rétine, 409.
— des voies lacrymales, 500.
— (emploi de l') dans la conjonctivite granuleuse, 137.
Eléphantiasis des paupières, 453, 479.
Embolie de l'artère centrale, 390.
Eminentia teres, 506.
Emmétropie, 18.
Emphysème des paupières, 444.
— de la conjonctive, 145.
Emporte-pièce, 381.
Empyème frontal, 548.
Enanthème conjonctival, 155.
Encéphalocèle, 563.
Encéphalome, 564.
Endocardites (choroïdites et), 293.
Endothéliome du nerf optique, 430.
Enophtalmie traumatique, 555.
Entozoaires de la conjonctive, 159.
— de la rétine, 333.
— de l'iris, 266.
— de l'orbite, 565.
— du corps vitré, 335.
Entropion, 442, 466.
— cicatriciel, 468.
— organique, 466, 468.
— spasmodique, 466, 468.
Enucléation, 343.

Enucléation, avec anesthésie locale, 343.
— (indications de l'), 343.
Epanchements de la conjonctive, 144.
Epicanthus, 484.
Epilepsie (contractures des muscles de l'œil dans l'), 530.
— (spasme du muscle ciliaire dans l'), 285.
Epiphora, 493
Episclérite, 220.
— fugace périodique, 221.
Epistaxis traumatique, à la suite de fracture de l'orbite, 354.
Epithélioma, des paupières, 481.
— (forme papillaire de l'), 481.
— (forme phagédénique de l'), 481.
— (forme verruqueuse de l'), 481.
— (transformation du ptérygion en), 147.
Erysipèle des paupières, 453.
— (iritis due à l'), 258.
— (ténonite due à l'), 545.
— (thrombose de la veine centrale et), 393.
— palpébral, 446.
Erythème polymorphe (manifestations conjonctivales de l'), 157.
Erythropsie, 405.
Esérine, 317.
— (conjonctivite due à l'), 126.
— (emploi de l') dans la glaucome, 317.
Espace inter-pédonculaire, 505.
Ethmoïde, 539.
Examen, à la lumière diurne, 1.
— à l'image renversée, 5.
— dans la chambre noire, 3.
— objectif de l'œil, 1.
— ophtalmoscopique, 5.
— microscopique de la sécrétion dans les conjonctivites, 86.
— (résultats donnés par l'), dans la conjonctivite granuleuse, 134.
Excavation, glaucomateuse, 311.
— physiologique, 14.
Excavation (amaurose avec), 313.
Exentération, de l'orbite, 571.
— ignée, 295.
— simple, 294.
Exercices orthoptiques, 523.
Exophorie, 516.
Exophtalmie, 558.
— dans les tumeurs du nerf optique, 430.
— directe, 562.
— d'origine mécanique, 549.
— inflammatoire, 558.
— intermittente, 560.
— irréductible, 561.
— oblique, 562.
— pulsatile, 561.
— réductible, 560.
— traumatique, 559.
— (sémiologie de l'), 558.
Exsudats lentiformes, 275.
— pupillaires, 274.
Extraction, combinée, 375.
— du cristallin dans la capsule, 377.
— simple, 375.
Fausse membrane (anatomie pathologique de la), 108.
Fausse projection, 508.
Fente oculaire, 325.
Fente palpébrale, 412.
— (agrandissement de la), 465.
— (fermeture de la), 465.
— sphénoïdale, 536.
— — (périostite de la), 540.
— — (périostite gommeuse de la), 419.
— — (symptômes des lésions de la), 516.
Fente sphéno-maxillaire, 536.
Fibres, à myéline (persistance des), 431.
— de Müller, 384.
— optiques, 384.
Fibromes de la sclérotique, 226.
— de l'orbite, 568.
— des paupières, 480.
Fièvres éruptives (conjonctivite phlycténulaire et), 122.
— (paralysies oculaires dans les), 517.
Fièvre puerpérale et choroïdites, 293.
Fièvre typhoïde et myopie, 42.
— — (choroïdites et), 293.
— — (iritis due à la), 258.
Filaire de la chambre antérieure, 267.
Filtration (cicatrice à), 320.
Fistule lacrymale, 493.
Fluorescéine (emploi de la) dans les kératites, 177.
Focomètres, 23.
Follicules lymphatiques, dans la conjonctivite folliculaire, 125.
— dans l'hyperémie de la conjonctive, 115.
Fond de l'œil (aspect du), 12.
— (inégalités du), 14.
— (vaisseaux du), 16.
Fovea, 17.
Fractures de l'orbite, 554.
— de la base du crâne (nystagmus dans les), 534.
Furoncle, 452.
Ganglion ciliaire, 416.
— de Gasser, 537.
— ophtalmique, 504.
— parotidiens, 413.
— préauriculaire, 413.
— sous-maxillaires, 413.
Gérontoxon, 205.
Glandes, de Meibomius, 443.
— lacrymales, 487.
— — (accessoires), 487.
— — (principales), 487.
— — (déplacements de la), 491.
— — (extirpation de la) 491.
— — (fixation de la), 492.
— — (inflammation des), 489.
— — (kystes de la), 490.
— — (opérations sur la), 491.
— — (tumeurs de la), 490.
Glaucome, 308.
— absolu, 309, 313.
— aigu, 308.
— chronique irritatif, 310.
— — simple, 310.
— d'origine lépreuse, 195.
— essentiel, 308.
— et astigmatisme, 315.
— et cataracte, 357, 361.
— et hypermétropie, 315.
— et iritis, 263.
— hémorragique, 312.
— infantile, 321.
— primitif, 308.
— secondaire, 252, 312.
— torpide, 312.
— (attaque de), 309.

Glaucome (chloruration dans le), 321.
— (déchloruration dans le), 321.
— (emploi de la dionine dans le), 318.
— (étiologie du), 315.
— (formes rares de), 312.
— (pathogénie du), 315.
— (sclérectomie dans le), 321.
— (traitement du), 317.
— secondaire, 252, 312.
— — par taies de la cornée, 201.
Gliome de la rétine, 410.
— endophyte, 411.
— exophyte, 411.
— du nerf optique, 430.
— (pseudo-), 411.
Globe oculaire (arrachement du), 557.
— — (circulation du), 237.
— — (luxation du), 557.
— — (nerfs du), 238.
— — (nutrition du), 238.
— — (opérations sur le), 341.
Globules de Morgagni, 353.
Goitre exophtalmique, 558.
Gommes, de la conjonctive, 155.
— de la sclérotique, 225.
— des paupières, 455.
Gonocoques, 98.
Goutte (choroïdites dues à la), 292.
Gouttière médullaire, 324.
Grand oblique, 502.
— (paralysie du), 512.
Granulations (expression des), 137.
— (structure des), dans la conjonctivite granuleuse, 133.
Grippe (stase papillaire dans la), 419.
Grossesse (névro-rétinite au cours de la), 420.
— (rétinite dans la), 395.
Greffes, dermo-épidermiques, 470.
— cutanées, 473.
Granulomes des paupières, 480.
Halo, glaucomateux, 311.
— sénile, 306.
Héméralopie, 400, 401, 434.
Héméralopie dans la rétinite pigmentaire, 434.
Héméralopie, essentielle, 434.
— symptomatique, 434.
Hémianopsies, 69, 435.
Hémianopsie basale, 437.
— binasale, 436.
— bitemporale, 436.
— centrale, 438.
— corticale, 438.
— dans le diabète, 437.
— essentielle, 438.
— hétéronyme, 436.
— — dans l'acromégalie, 436.
— — dans l'hydrocéphalie ventriculaire, 436.
— homonyme, 435, 437.
— sous-corticale, 438.
— traumatique, 555.
Hémorragies de la choroïde, 287.
— de la conjonctive, 144.
— de la rétine, 391.
— du corps vitré, 333.
Hémorragie expulsive, 380.
Hémorragies récidivantes, du corps vitré, 333.
— — des jeunes sujets, 390.
— rétiniennes dans l'albuminurie, 395.
— dans l'anémie, 399.
— dans la leucémie, 399.
— (cécité à la suite d'), 399.
— cérébrale (nystagmus dans l'), 533.
Hérédo-syphilis et kératite interstitielle, 191.
Herpès de la cornée, 196.
— de la conjonctive, 118.
Hétérochromie de l'iris, 327.
Hétéroplastie, 473.
Hippus, 248.
Holocaïne, 319.
Homatropine, 255.
Humeur aqueuse (reproduction de l'), après paracentèse, 231.
Hyalite, 329.
— plastique, 331.
— séreuse, 330.
— suppurée, 332.
Hydrodiascope, 209.
Hydro-méningite, 262.
Hydro-méningocèle, 564.
Hydrophtalmie, 321.
Hydrostatique de l'œil, 238.
Hyperémie de la choroïde, 286.
— réflexe de la conjonctive, 116.
Hypermétropie, 18.
— axile, 34.
— de courbure, 34.
— et glaucome, 315.
— latente, 29.
— (correction de l'), 32.
— (hyperémie rétinienne dans l'), 388.
Hypersécrétion (théorie de l'), dans le glaucome, 315.
Hypertonie, dans l'iritis, 252.
— (cataracte compliquée d'), 361.
— (opacité cornéenne par), 206.
— (pathogénie de l'), dans le sarcome choroïdien, 302.
Hyphéma, 241, 265.
Hypopyon, 168.
Hystérie (amblyopie dans l'), 433.
— (contractures des muscles de l'œil dans l'), 538.
— (paralysie de l'accommodation due à l'), 285.
— (spasme du muscle ciliaire dans l'), 285.
Icthyol (pommade à l'), 126, 451.
Image droite, 8.
— — (examen à l'), 8.
— — (marche des rayons lumineux dans l'examen à l'), 9.
— — (technique de l'), 9.
— — (théorie de l'), 8.
Images de Purkinge, 19.
Image, fausse, 509.
— renversée (grossissement de l'image dans l'examen à l'), 7.
— — (marche des rayons dans l'), 6.
— vraie, 509.
Impétigo et conjonctivite phlycténulaire, 122.
— (traitement de l'), 124.
Incapacité permanente partielle à la suite des accidents du travail, 76.
— — totale à la suite d'accidents du travail, 76.
Injection périkératique, 167, 249.
Injections sous-conjonctivales, 294.
— — dans la kératite à hypopyon, 178.
Infection chez les opérés de cataracte, 379.

Inflammation sympathique, 280.
Influenza (ténonite due à l'), 545.
Insuffisance, aortique (pouls artériel dans l'), 387.
— tricuspidienne (pouls veineux dans l'), 387.
Intoxications (paralysies oculaires dues aux), 517.
Iridectomie, antiglaucomateuse, 342.
— optique, 204, 341.
— préparatoire, 342.
— dans la cataracte zonulaire, 366.
— dans l'iritis, 256.
— (indications de l'), dans le glaucome, 318.
Iridérémie, 326.
Irido-capsulotomie, 382.
Irido-choroïdite et kératite interstitielle, 188.
— — plastique, 281.
— — purulente, 291.
— — séreuse, 281.
— — sympathique, 281.
Irido-cyclite, 251.
Irido cyclo-choroïdite, 286.
Irido-dialyse, 264.
Iridodonésis, 367.
Iridoplégie, 314.
Iode, injections d'iode dans le décollement de la rétine, 409.
Iodoforme (amblyopie due à l'), 423.
Iodure de potassium (action de l'), dans la cataracte, 355.
— — (injections d'), dans le décollement de la rétine, 409.
Irritation sympathique, 280.
Iris, en tomate, 252.
— (affections de l'), 241.
— (anatomie de l'), 235.
— (angiomes de l'), 268.
— (blessures de l'), 264.
— (colobome de l'), 327.
- (condylomes de l'), 260.
— (corps étrangers de l'), 265.
— (cysticerques de l'), 266.
— (état de l'), dans le glaucome, 314.
— (granulomes de l'), 268.
— (hétérochromie de l'), 327.
— (kystes de l'), 265.
— (kystes dermoïdes de l'), 266.
Iris (lépromes de l'), 271.
— (lymphomes de l'), 271.
— (mélanomes de l'), 268.
— (nævi de l'), 268, 327.
— (papules de l'), 254.
— (plaies de l'), 265.
— (renversement de l'), 265.
— (sarcomes de l'), 271.
— (tuberculose de l'), 268.
— (tumeurs de l'), 265.
— (vitiligo de l'), 327.
Iritis, 248.
— blennorragique, 258.
— due aux troubles menstruels, 257.
— et kératite, 263.
— et sinusites, 552.
— glaucomateuse, 263.
— hémorragique, 261.
— plastique, 260.
— purulente, 261.
— rhumatismale, 257.
— séreuse, 262.
— syphilitique, 256.
— torpide, 261.
— traumatique, 259.
— (complications de l'), 252.
— diabétique, 253.
— suppurée, 253.
— (diagnostic de l'), 253.
— (étiologie de l'), 256.
— (formes gommeuses de l'), 260.
— (forme papuleuse de l'), 260.
Jéquirity (emploi du), dans la conjonctivite granuleuse, 137.
Kératalgie traumatique, 195.
Kératites, 166.
Kératite, bulleuse, 197.
— — et kératite interstitielle, 189.
— cicatricielle, 200.
— cocaïnique, 198.
— congénitale, 190.
— dans la conjonctivite purulente, 95.
— dentritique, 197.
— des moissonneurs, 175.
— due à la cyclite, 276.
- en bandelette, 120.
— en grillage, 193.
— épithéliales, 195.
— et iritis, 263.
- exanthématique, 157.
— fasciculaire, 120.
— filamenteuse, 198.
— goutteuse, 193.
— marginale dans la conjonctivite blennorragique, 103.
Kératite, nodulaire, 192.
— par infiltration, 186.
— ponctuée superficielle, 186.
— profonde, 193.
— provoquées, 73.
— ulcéreuse, 167.
— sclérosante, 189, 222.
— serpigineuse, 172.
— striée, 193.
— toxique, 191.
— ulcéreuses (complications des), 168.
— vésiculeuse, 196.
— (pathogénie de la), dans la conjonctivite diphtérique, 111.
— à hypopyon, 172.
— — (injections sous-conjonctivales dans la), 178.
— — (sérothérapie de la), 178.
— — (traitement de la), 176.
— interstitielle, 186.
— — avasculaire, 188.
— parenchymateuse, et chancre de la conjonctive, 154.
— — dans le zona, 448.
— interstitielle (type segmentaire de la), 189.
— neuro-paralytique, 181.
— — (pathogénie de la), 183.
— parenchymateuse (Voy. *Kératite interstitielle*).
Kératocèle, 121.
Kératocone, 207.
Kératoglobe, 210.
Kératomalacie, 185.
Kératoplastie, 204.
Kératoscopie, 24.
Kératotomie, 178.
Kystes, à entozoaires de l'iris, 266.
— de l'iris, 265.
— de la conjonctive, 159.
— de la glande lacrymale, 490.
— de la rétine, 404.
— de la sclérotique, 226.
— de l'orbite par inclusion, 563.
— des paupières, 478.
— huileux, 479.
— par inclusion de l'iris, 266.

Kystes, perlés de l'iris, 266.
— séreux de l'iris, 267.
— dermoïdes de l'iris, 266.
— — de l'orbite, 564.
— à entozoaires de l'orbite, 566.
— hydatiques de l'orbite, 566.
— séreux de l'orbite, 564.
Lagophtalmie, 457.
— (kératite par), 185.
Lame criblée, 14.
— vitrée (excroissances verruqueuses de la), 306.
Larmes, 489.
— (action bactéricide des), 153.
— (régulation des), 489.
Larmoiement, 457, 492.
— dans le goitre exophtalmique, 559.
— dans les sinusites, 552.
— psychique, 488.
— réflexe, 488.
Lavages dans la conjonctivite blennorragique, 99.
Lavage du sac lacrymal, 494.
Lenticone, 372.
Lentilles, 21.
— concaves, 22.
— convexes, 22.
— cylindriques, 50.
— négatives, 23.
— positives, 22.
— sphériques, 23.
— (distinction des) sphériques, convexes ou concaves, 23.
Lèpre, de la conjonctive, 153.
— de la cornée, 195.
— de la sclérotique, 224.
— des paupières, 456.
Lépromes de l'iris, 271.
Leucémie (iritis et), 259.
— (rétinite et), 399.
Leucome, 199.
Leucomes (tatouage des), 202.
— adhérents (tatouage des), 204.
Limitante interne, 384.
Limbe scléro-cornéen, 164.
Lipomes, de l'orbite, 568.
— des paupières, 480.
Liquide de Morgagni, 353.
Locus niger, 505.
Loucherie, 519.
Louchettes, 523.
Loupe binoculaire, 166.
Lueur oculaire, 4.
Lunettes d'essai, 58.
— (choix de) chez les opérés de cataracte, 34, 378.
— (montures de), 57.
— (mesure de l'écartement des), 59.
— sténopéiques, 209.
Lupus palpébral, 456.
— de la conjonctive, 153.
Luxations, de la glande lacrymale, 491.
— du cristallin, 370.
— du globe oculaire, 557.
Lymphatiques des paupières, 443.
— (circulation), du globe oculaire, 237.
Lymphadénomes des glandes lacrymales, 490.
— des paupières, 484.
Lymphomes de l'iris, 271.
— des paupières, 484.
Macropsie, 284.
Macula, 17, 386.
— (aspect stellaire de la), 395.
— (faisceau papillo-maculaire, 417.
Maladie de Basedow, 558.
— de Barlow (hémorragies de la rétine dans la), 390.
— de Werlhof (hémorragies de la rétine dans la), 390.
Maladies infectieuses (névro-rétinite au cours des), 420.
— — (stase papillaire dans les), 419.
Malaria (lésions de la rétine dans la), 400.
Manifestations éruptives, 155.
Mariotte (région de), 65.
— (tache de), 65.
Massage dans la conjonctivite granuleuse, 136.
Mastoïde (œdème de la), dans la thrombose du sinus caverneux, 547.
Maturation de la cataracte, 356.
Mélanomes de l'iris, 268.
Mélanose de la sclérotique, 226.
Membrane de Bowman, 162.
— — (déchirures de la), 323.
— de Descemet, 163.
— — (cicatrisation de la), 216.
— — (déchirures de la), 323.
Membrane de Bowman (plissement de la), 193.
Membrane pupillaire (persistance de la), 325.
Membranule, 380.
Méningocèle, 564.
Méningite cérébro-spinale et choroïdites, 293.
— — (stase papillaire dans la), 419.
Mercure (action du), dans la kératite interstitielle, 192.
Méridiens de l'œil, 44.
— principaux, 45.
Métamorphopsie, 287.
Métastases et sarcome de la choroïde, 303.
Méthode de Crédé, 99.
— de Gram (coloration des microbes par la), 86.
— de Holmgren, 440.
— de Javal-Cuignet pour déceler la simulation, 74.
— italienne, 473.
— de Snellen pour déceler la simulation, 75.
Métrorragies (choroïdites et), 292.
— (névro-rétinite dans les), 420.
Microblépharie, 486.
Micropsie, 31, 284.
Migraine ophtalmique, 309, 43[illegible].
Milieux de l'œil (transparence des), 5.
Milium, 479.
Minimum separabile, 61.
Mineurs (nystagmus des), — 532, 533.
Miroir concave, 12.
— incliné, 10.
— plan, 12.
Molluscum contagiosum, 479.
Monocle (emploi du), 60.
Mouches volantes, 273.
Mouvements du globe oculaire, 71.
— de l'œil (examen des), 3.
— associés, 504.
— de convergence, 505.
— de latéralité, 505.
— (troubles des — associés), 515.
— (troubles des — horizontaux), 515.
— (troubles des — parallèles verticaux), 515.
Mucine, 239.
Mucocèle, 493.

Mucocèle du sinus frontal, 548.
Muscle ciliaire (contractures du), 284.
— — (hyperesthésie du), 285.
— — (paralysies du), 285.
Muscles de l'œil (affections des), 502.
— — (anatomie), 502, 537.
— — (contractures des), 529.
— — (incoordination motrice des), 529.
— — (innervation des), 503.
— abaisseurs, 504.
— abducteurs, 503.
— adducteurs, 504.
— élévateurs, 504.
— abaisseurs (paralysie des), 512.
— de l'œil (paralysies des), 506.
— — (physiologie des), 503.
Mydriase, 241.
— alternante, 245.
— provoquée, 73.
— traumatique, 265.
Mydriatiques (emploi des), 255.
Myodésopsie, 273.
Myopie, 18.
— axile, 18, 34.
— de courbure, 18, 34.
— due aux taies de la cornée, 200.
— et cataracte, 360.
— et syphilis, 42.
— par subluxation du cristallin, 368.
— (augmentation de volume du globe dans la), 18.
— (causes de la), 42.
— (complications de la), 36.
— (correction par les verres), 35.
— (correction totale de la), 43.
— (décollement de la rétine dans la), 42, 406.
— (détermination de la), par la méthode subjective, 29.
— (fièvre typhoïde et), 42.
— (flocons du vitré dans la), 42.
— (lésions objectives dans la), 41.
— (strabisme divergent et), 40.
Myopie (subluxation du cristallin dans la), 42.
— (traitement de la), 34.
— (traitement chirurgical de la), forte, 44.
— (traitement prophylactique de la), 42.
— (troubles fonctionnels de la), 36.
— forte (correction de la), 36.
Myosis, 241.
Myotiques (emploi des), dans le glaucome, 317.
Naphtaline (cataracte due à la), 354.
— (synchisis dû à la), 335.
Nausées dues à la diplopie, 508.
Néphélion, 118, 199.
Néphrites (rétinites dans les), 395.
— (iritis et), 259.
Nerfs ciliaires, 504.
— — dans le glaucome, 314.
Nerf dextrogyre, 505.
— frontal, 537.
— lacrymal, 537.
— nasal, 537.
— oculogyre, 505.
— oculo moteur commun, 537.
— — — (origine réelle du), 505.
— — — (paralysie du), 514.
— — oculaire externe (paralysie du), 514.
— optique, 414.
— — (affections du), 414.
— — (altérations du), dans les sinusites frontales, 549.
— — (anomalies congénitales du), 431.
— — (anatomie du), 414.
— — (atrophie du), 424.
— — (colobome du), 432.
— — (concrétions du), 431.
— — (endothéliomes du), 430.
— — (gliomes du), 430.
— — (inflammations du), 417.
— — (névrite rétro-bulbaire, 421.
— — (névromes du), 430.
— — (structure du), 414.
— — (traumatismes du), 428.
Nerf optique (tuberculomes du), 430.
— — (tumeurs du), 429.
— — (tumeurs métastatiques du), 429.
— pathétique, 537.
— — (paralysie du), 514.
Névrite optique à la suite de conjonctivite blennorragique, 96.
Névrites optiques, dans les sinusites sphénoïdales, 550.
Névrite papillo-maculaire, 422.
— rétro-bulbaire, 421.
Névromes du nerf optique, 430.
Névrome plexiforme des paupières, 480.
Névro-rétinite dans la lactation, 420.
Névrotome, 412.
Nitrate d'argent (emploi du) dans les conjonctivites, 91.
— — (emploi du), dans la conjonctivite blennorragique, 100.
Nævi de la conjonctive, 158.
— de l'iris, 268, 327.
Numérotage en pouces, 22.
Nyctalopie, 390, 434.
Nystagmus, 530.
— auriculaire, 533.
— des mineurs, 534.
et taies de la cornée, 201.
— optique extra-oculaire, 532.
— horizontal, 530.
— optique intra-oculaire, 532.
— mixte, 530.
— oblique, 530.
— oscillatoire, 530.
— réflexe, 533.
— rotatoire, 530.
— vertical, 530.
Œdème des paupières, 447, 455.
— malin des paupières, 456.
— du corps vitré, 317.
— (de filtration de la conjonctive), 144.
— hydrémique de la conjonctive, 144.
Œil dévié, 522.
— sain, 522.
— (examen fonctionnel de l'), 60.
— (développement de l'), 325.
— artificiel, 343.

Œil atificiel (symblépharon à la suite de port d'), 150.
— sympathisant, 279.
— sympathisé, 279.
Opacités du corps vitré, 330.
Opération de Fukala dans la myopie forte, 44.
— de Krönlein, 569.
— de Kuhnt-Muller, 470.
— de Lagrange dans les tumeurs du nerf optique, 430.
— de Panas, 475.
— de Parinaud, 474.
— de Sœmisch, 178.
— de Wharton-Jones, 471.
— de Wicherkiewicz, 485.
— du ptosis, 474.
— pratiquées dans l'orbite, 569.
— sur la glande lacrymale, 491.
Ophtalmie d'Égypte, 127.
— des glaciers, 116.
— jéquiritique, 143.
— métastatique, 291.
— (pathogénie de l'), 293.
— nodosa, 143, 266.
— rubéolique, 156.
— sympathique, 279.
— — (section optico-ciliaire dans l'), 283.
— — (pathogénie de l'), 282.
— — (théorie combinée de l'), 283.
— — (théorie migratrice de l'), 282.
— — (théorie veineuse de l'), 282, 283.
— — (traitement de l'), 283.
— variolique, 156.
Ophtalmomalacie, 182, 307.
Ophtalmomètre de Javal et Schiötz, 46.
Ophtalmophakomètre, 19, 373.
Ophtalmoscope, 4.
— à réfraction, 12.
Ophtalmostatomètre, 558.
Opium (amblyopie due à l'), 423.
Ombre pupillaire, 24.
— — (détermination de la réfraction par la marche de l'), 24.
Optotypes en couleurs, 71.
Orbiculaire des paupières, 443.
Orbiculaire (paralysie de l'), 457.
Orbite (anatomie de l'), 536.
— angiomes de l'), 560.
— (contusions de l'), 553.
— (exentération de l'), 571.
— (fibromes de l'), 508.
— (fractures de l'), 554.
— (hématome de l'), 558.
— (kystes dermoïdes de l'), 564.
— (kystes hydatiques de l'), 566.
— (kystes séreux de l'), 564.
— (lipome de l'), 568.
— (opérations pratiquées dans l'), 569.
— (ostéo-périostite de l'), 539.
— (ostéo-sarcome de l'), 569.
— (ostéomes de l'), 567.
— (phlegmon de l'), 542.
— (plaies de l'), 553.
— (résection de la paroi externe de l'), 569.
— (sarcomes de l'), 568.
— (traumatismes de l'), 553.
— (tumeurs de l'), 509, 563.
— (varices de l'), 560.
Oreillons (iritis due aux), 258.
Orgeolet, 452.
Os lacrymal, 539.
Os malaire (périostite de l'), 540.
Ostéome de la choroïde, 306.
— de la conjonctive, 158.
— de la sclérotique, 226.
— de l'orbite, 567.
Ostéo-sarcome de l'orbite, 569.
Oxycéphalie, 427.
Oxyde de carbone (paralysies oculaires dues à l'), 517.
Oxyde de zinc (pommade à l'), 451.
Paludisme (décollement de la rétine dans le), 407.
— (infiltration blanche du vitré dans le), 331.
— (iritis due au), 258.
Pannus (action de la conjonctivite diphtérique sur le), 112.
— crassus, 129.
— scrofuleux, 121.
— tenuis, 129.
— trachomateux, 129.
— vasculosus, 129.
Panophtalmie, 291.
Panophtalmie traumatique, 293.
Papille (altérations de la), dans le glaucome, 314.
— (aspect de la), 12.
— (coloration de la), 13.
— (forme de la), 13.
— (limites de la), 13.
— (cercle sénile péri-papillaire), 431.
— (croissant congénital de la), 432.
— dans la conjonctivite granuleuse, 129.
— (faisceau papillo-maculaire), 417.
— (glandes de la), 431.
— (œdème de la), dans la rétinite albuminurique, 395.
— pouls capillaire, 387.
— (sarcome de la), 429.
— lacrymale, 442.
Papillite, 417.
Papillome de la conjonctive, 159.
— des paupières, 483.
Papillo-rétinite sympathique, 281.
Paracentèse, 230.
— (indications de la), 231.
— (technique de la), 231.
Paralysies des muscles de l'œil, 506.
— — dans l'exophtalmie pulsatile, 561.
— — d'origine traumatique, 555.
Paralysies oculaires dues aux traumatismes, 518.
— musculaires(étiologie des), 517.
— — (formes cliniques des), 514.
— (paralysie de l'orbiculaire), 457.
— des droits internes, 511.
— du droit externe, 510.
— du droit inférieur, 512.
— du droit supérieur, 511.
— du grand oblique, 512.
— du petit oblique, 512.
— du moteur oculaire commun, 514.
— — — externe, 514.
— du pathétique, 514.
— (diagnostic du siège des lésions dans les), 516.
— (traitement des), 517.
— musculaires (troubles de la convergence), 515.

Paralysies musculaires (troubles de la divergence), 513.
— faciale, 458.
— générale (atrophie optique dans la), 427.
— — (état de la pupille dans la), 246.
Paraphimosis, 121.
Paupières (abcès des), 452.
— (affections congénitales des), 484.
— (anatomie des), 442.
— (angiomégalie des), 463.
— (angiomes des), 479.
— (brûlures des), 446.
— (chancre des), 454.
— (colobome des), 484.
— (contusions des), 444.
— (cornes des), 483.
— (dermatologie des), 463.
— (dermatoses des), 446.
— (eczéma des), 446.
— (éléphantiasis des), 453.
— (emphysème des), 444.
— (épithélioma des), 481.
— (érysipèle des), 453.
— (érythème des), 446.
— (fibromes des), 480.
— (gomme des), 455.
— (granulomes des), 480.
— (incurvation des), à la suite de la conjonctivite granuleuse, 130.
— innervation, 443.
— (kystes des), 478.
— (kystes huileux des), 479.
— (lèpre des), 456.
— (lipomes des), 480.
— (lupus des), 456.
— (lymphadénomes des), 434.
— (lymphomes des), 484.
— (névrome plexiforme des), 480.
— (œdème des), 447, 455.
— (papillomes des), 483.
— (phlegmon des), 452.
— (physiologie des), 443.
— (plaies des), 445.
— (polypes des), 480.
— supérieure (rétraction de la), 464.
— (sarcome des), 483.
— (sphacèle des), 445.
— (syphilis des), 453.
— (traumatismes des), 444.
— (tuberculose des), 456.
— (tumeurs des), 476.
— (tumeurs bénignes des), 477.
Paupières (tumeurs érectiles des), 479.
— (tumeurs malignes des), 481.
— (vaisseaux des), 443.
— (xanthélasma des), 480.
Pédoncule cérébral, 505.
Peigne, 329.
Pemphigus de la conjonctive, 158.
Péridectomie, 138.
Périmètre, 65.
Péritomie, 138.
Périvasculite, 388.
Petit oblique, 502.
— (paralysie du), 512.
Phakomètres, 23.
Phlegmon du sac lacrymal, 493, 497.
— de l'orbite, dans les sinusites frontales, 548.
— — dans les sinusites maxillaires, 552.
— — dans les sinusites sphénoïdales, 549.
— de l'orbite, 542.
— des paupières, 452.
Phlyctènes de la conjonctive, 83.
Photomètre, 438.
Photophobie, 119.
Photopsies, 287, 433.
Phtisie du globe (sarcome de la choroïde et), 303.
— oculaire essentielle, 307.
Pigment (origine du), dans le sarcome, 304.
Pilocarpine, 317.
Pince à rouleaux de Knapp, 137.
— de Desmarres, 478.
— de Liebreich, 381.
— de Vacher, 382.
Pinguécula, 145.
Piqûres d'abeilles, (kératite par), 176.
Plaies de la cornée, 214.
— de la conjonctive, 142.
— de la sclérotique, 227.
— de l'orbite, 553.
— des paupières, 445.
Plaque médullaire, 324.
Plaques muqueuses de la conjonctive, 155.
Plexus basal, 384.
— cérébral, 384.
— massétérin, 538.
— ptérygoïdien, 538.
— temporal, 538.
Pneumocoques (ulcère serpigineux à), 175.
Poils de chenille (conjonctivite par les), 143.
Points de compression, 461.
— identiques (théorie des), 508.
— lacrymaux, 487.
— — (dilatation des), 494.
— (incision des), 494.
Polycorie, 326.
Polyopie monoculaire, 350.
Polypes de la conjonctive, 159.
— des paupières, 480.
Ponction dans la cataracte, 374.
— exploratrice dans le décollement de la rétine, 408.
Pouls artériel, 387.
Pneumonie (après l'extraction), 380.
— (iritis et), 258.
Pouls artériel dans le glaucome, 310.
— capillaire, 387.
— veineux, 387.
Précipité lentiforme, 263.
— rouge (pommade au), 450.
Presbytie, 20, 30.
— correction de la, 30.
Prismes de Baudry, 75.
— — (action des), 38.
— (emploi des), dans les paralysies, 518.
— de Wollaston, 48.
— (marche des rayons dans les), 38.
Procédé d'A. Guérin, 471.
— de De Lapersonne, 476.
— de Dieffenbach, 471.
— de Fricke, 471.
— de Mac-Hardy, 337.
— de Panas, 467.
Processus falciforme, 329.
Protargol, 91.
Prothèse, 343.
— (inconvénients de la), 346.
Protubérance d'Ammon, 328.
Pseudo-ptérygions, 148.
— ptosis, 463.
Psychoses post-opératoires, 380.
Ptérygion, 146.
— (excision du), 148.
— progressif, 147.
stationnaire, 147.
— (structure du), 147.

Ptérygion (traitement du), 148.
Ptérygoïdes, 148.
Ptose pseudo-paralytique hystérique, 460.
Ptosis, 461.
— acquis, 462.
— à la suite de conjonctivite blennorragique, 96.
— congénital, 462.
— spontané, 462.
— d'origine sympathique, 463.
— traumatique, 462.
— (mesure du), 463.
Pulvinar, 416.
Punctum proximum, 20.
— remotum, 20.
Pupille dans le tabes, 243.
— (dilatation de la), 241.
— (influence du diamètre de la), sur l'acuité visuelle, 62.
— (inégalité de la), 246.
— (inégalité de la), physiologique, 246.
— (innervation de la), 241.
— (irrégularités de la), 247.
— (modifications de la), dans les sinusites, 552.
— occlusion de la, 251.
— (oscillations de la), 248.
— (paralysie du sphincter de la), 241.
— (réaction de la), aux toxiques, 247.
— (ruptures de la), 265.
— (séclusion de la), 251.
— (séméiologie de la), 241.
— (sphincter de la), 241.
Pupilloscopie, 24.
Pustule maligne, 456.
Pyohémie (choroïdites et), 293.
Quinine (amblyopie par la), 422.
Race mongole (épicanthus dans la), 485.
Rachitisme (cataracte zonulaire et), 365.
Radiations optiques, 416.
Radiographie (localisation des corps étrangers par la), 337.
Radioscopie (emploi de la), pour les corps étrangers, 337.
Radiothérapie (traitement de l'épithélioma par la), 482.
Radium (emploi du), dans la conjonctivite granuleuse, 137.
Radium (lésions de la conjonctive par le), 143.
Ramollissement cérébral (nystagmus dans le), 533.
Rayons ultra-violets (action des), sur la conjonctive, 143.
Rayons X (lésions de la conjonctive par les), 143.
Réaction de Wernicke, 437.
— hémianopique de la pupille, 244.
— myotonique de la pupille, 244.
Réflexe consensuel, 242.
— lumineux, 241.
— photo-moteur, 241.
— photo-moteur, trajet de l'arc réflexe, 242.
— pupillaire, 4, 241.
— — cortical, 247.
— — idéo-moteur, 247.
— — paradoxal, 244.
— — psychique, 244.
Réfraction (détermination de la), par la méthode subjective, 27.
— (détermination de la), par les optotypes colorés, 71.
— (détermination des vices de), 21.
— (détermination objective de la), 24.
— dynamique, 19.
— statique, 18.
Releveurs de Desmarres, 94.
— creux de Desmarres, 99.
— des paupières, 443.
Résorcine (pommade à la), 451.
Rétention (théorie de la), dans le glaucome, 316.
Rétine (affections de la), 383.
— (affections traumatiques de la), 413.
— (altérations de la) dans le glaucome, 314, 400.
— (altérations vasculaires de la), 387.
— (apoplexie de la), 392.
— (artério-sclérose de la), 388.
— (atrophie de la), 400.
— (cataracte et décollement de la), 361.
— (cirrhose de la), 401.
— (commotion de la), 413.
— (décollement de la), 405.
Rétine (déchirures de la), 413.
— (dégénérescence cystoïde de la), 404.
— (dédoublement de la), 405.
— (endartérite de la), 388.
— (entozoaires de la), 335.
— (gliome de la), 410.
— (hémorragies de la), 389.
— (hyperémie de la), 388.
— (kystes de la), 404.
— (lésions de la) dans l'anémie, 399.
— (neurones de la), 384.
— (neuro-épithélium de la), 383.
— (périvasculite de la), 388.
— (physiologie de la), 386.
— (plaques blanches de la), 395.
— (plexus basal de la), 384.
— (pouls veineux de la), 387.
— (structure de la), 383.
— (tumeurs de la), 410.
— (vaisseaux de la), 385.
Rétinite albuminurique, 395
— circinée, 394.
— diabétique, 398.
— exsudative, 404.
— gravidique, 395.
— hémorragique, 389.
— leucémique, 399.
— néphrétique, 395.
— ponctuée albescente, 395.
— proliférante, 390, 404.
— pseudo-circinée, 395, 405.
— suppurative, 392.
— syphilitique, 398.
Rétinite pigmentaire, 401.
— — (cataracte et), 364.
Rétinoscopie, 24.
Rétraction de la paupière supérieure, 464.
— primaire, 472.
— secondaire, 472.
Rhinite et conjonctivite phlycténulaire, 122.
Rhinorraphie, 485.
Rhumatisme (choroïdites dues au), 292.
— et sclérite, 223.
— (iritis due au), 257.
— (ténonite due au), 545.
Rhume des foins, 89.
Rosettes de Wintersteiner, 4 1.
Rougeole (iritis due à la), 258.
— (manifestations oculaires de la), 157.
— (stase papillaire dans la), 419.

Rougeole (ténonite due à la), 545.
Rubrésérine, 318.
Sac lacrymal, 487.
— — (blennorrhée du), 493.
— — (destruction du), 501.
— — (extirpation du), 500.
— — (incision du), 498.
— — (lavage du), 494.
— — (phlegmon du), 493, 497.
— — (tumeur du), 500.
Salicylate de soude dans la sclérite, 224.
— — (amblyopie due au), 423.
Sangsues (emploi des) dans l'iritis, 255.
Sarcome de la papille, 429.
— de l'iris, 271.
— des glandes lacrymales, 490.
— de la choroïde, 301.
— de l'orbite, 568.
— des paupières, 483.
— du nerf optique, 429.
Saturnisme (névrite rétro-bulbaire dans le), 421.
Scarlatine (stase papillaire dans la), 419.
Sclérectomie, 321.
Sclérite, 220.
Scléro-choroïdites, 295.
— — antérieure, 295.
— — postérieure, 297.
Sclérose en plaques (atrophie optique dans la), 427.
— — (nystagmus dans la), 533.
Sclérotique (contusions de la), 226.
— (ectasies de la), 222, 229.
— (état de la), dans le glaucome, 314.
— (fibromes de la), 226.
— (gommes de la), 225.
— (kystes de la), 226.
— (lèpre de la), 224.
— (mélanose de la), 226.
— (opérations sur la), 232.
— (ostéomes de la), 226.
— (plaies pénétrantes de la), 227.
— (ruptures de la), 226.
— (structure de la), 164.
— (sutures de la), 228.
— (syphilis de la), 225.
— (tumeurs de la), 225.
Sclérotomie antérieure, 232.
— postérieure, 233.
Sclérotomie réduite, 320, 323.
— rétro-irienne, 233.
Scopolamine (bromhydrate de), 255.
Scotomes, 64.
Scotome annulaire, 402.
— central, 68.
— dans le glaucome, 311.
— paracentral, 422.
— périphérique, 68.
— scintillant, 290.
— zonulaire, 402.
Scrofule (iritis et), 259.
Section optico-ciliaire, 283.
Segment antérieur (amputation du), 164.
— — (anatomie du), 164.
Segmentite antérieure, 222.
Sénilité (altérations de l'œil dans la), 430.
Sens chromatique, 438.
— — dans le glaucome, 311.
— — (altérations du), 440.
— — (anomalies du), 438.
— — (mesure du), 439.
Sens lumineux dans le glaucome, 312.
— — (mesure du), 438.
Septum orbitale, 443.
Seringue d'Anel, 494.
Sérothérapie dans la conjonctivite diphtérique, 112.
— dans la pustule maligne, 456.
— de la kératite à hypopyon, 178.
Sidéroscope, 337.
Signe d'Argyll-Robertson, 243.
— de Bell, 457.
— de Dupuy-Dutemps, 457.
— de l'orbiculaire, 458.
— de Garel-Burger, 552.
— de Graefe, 559.
— de R. Cestan et Dupuy-Dutemps, 457.
— de Stellwag, 559.
— de Vohsen-Davidson, 552.
Sillon médullaire, 324.
Simulation, 72, 526.
Sinus caverneux (rupture de la carotide dans le), 561.
— — (thrombo-phlébite du), 546.
— frontal, 539.
— — (fistule du), 548.
— — (trépanation du), 549.
— sphénoïdal, 539.
— — (ostéome du), 567.
Sinusites, 88.
— ethmoïdales, 550.
— frontales, 547.
— maxillaires, 551.
— sphénoïdales, 549.
— (complications oculaires des), 547.
— (névrite rétro-bulbaire due aux), 421.
Skiascopie, 24.
— (détermination de l'astigmatisme par la), 46.
— (instrumentation pour la), 24.
— (règle pour), 24.
Sonde de Bowman, 496.
— de Wecker, 499.
Soudure de Knies, 314.
Spectre aqueux, 331.
— globulaire, 331.
— perlé, 331.
Spectroscopie, 440.
Sphacèle des paupières, 445.
Sphinctérolyse antérieure, 170.
Spirille de Schaudinn dans la kératite interstitielle, 191.
Spongioblastes, 385.
Staphylome, 201.
— ciliaire, 229.
— équatorial, 229.
intercalaire, 229.
— pellucide, 210.
— postérieur, 41, 297.
— (ablation des), 230.
— (traitement des), 204.
Staphylotomie, 170.
Stase papillaire, 418.
— — dans la thrombose du sinus caverneux, 547.
Staungs-papille, 418.
Stéréoscopie, 524.
Stomatite blennorragique, 96.
Strabisme, 519.
— (opérations du), 526.
— alternant, 521.
— concomitant, 519.
— convergent, 519.
— deorsumvergent, 519.
— divergent, 519.
— et myopie, 40.
— et taies de la cornée, 201.
— fixe, 521.
— intermittent, 521.
— sursumvergent, 519.
— (amblyopie dans le), 437.
— (étiologie du), 522.
— (évolution du), 522.
— (mensuration angulaire du), 520.

Strabisme (mensuration linéaire du), 522.
— (mesure du), 519.
— (origine cérébrale du), 522.
— (origine oculaire du), 522.
— (vision dans le), 521.
Strabomètre, 520.
Stylet de Bowman, 494.
Sublimé (glycérine au), 451.
Sulfate de cuivre (emploi du), dans la conjonctivite granuleuse, 135.
Sulfure de carbone (amblyopie due au), 423.
Supra-choroïdites, 295.
Sutures de Gaillard, 468.
— de Snellen, 469.
— palbébro-frontale, 475.
Symblépharon à la suite du port d'œil artificiel, 150.
— antérieur, 149.
— postérieur, 149.
Symptôme de Hock, 549.
Synchisis du corps vitré, 334.
Synchisis étincelant, 335.
— expérimental, 334.
— sénile, 334.
Syndectomie, 138.
Syndrome de Foville, 515.
— de Weber, 515.
— neuro-paralytique, 181.
Synéchies, 249.
— annulaire, 251.
— antérieure, 170.
— postérieure totale, 251, 274.
Syphilis de la conjonctive, 154.
— de la sclérotique, 225.
— des paupières, 453.
— et myopie, 42.
— (blépharite due à la), 455.
— (choroïdites dues à la), 292.
— (iritis due à la), 256.
— (périostite due à la), 542.
— (rétinite et), 398.
— (stase papillaire dans la), 419.
Syphilis héréditaire et cataracte zonulaire, 365.
— — (lésions du fond de l'œil dans la), 290.
— — (nystagmus dans la), 532.
Tabac (amblyopie due au), 422.
Tabes (atrophie optique dans le), 427.
Tabes (état de la pupille dans le), 243.
Tache aveugle, 64.
— de Mariotte, 64.
Taies de la cornée, 199.
— (complications des), 200.
— de la cornée (emploi de la dionine dans les), 144.
— et myopie, 200.
— (excision des), 204.
Tarse, 442.
— (syphilis du), 455.
Tarsite syphilitique, 455.
Tarsorraphie, 465.
Tatouage, 202.
Tatouage coloré, 203.
Tendon d'arrêt, 502.
— de renvoi, 503.
Ténonite, 544.
Ténotomie, 526.
— (indications de la), 529.
Test-objet pour mesurer le champ visuel, 66.
Tétanie (contractures des muscles de l'œil dans la), 530.
Thrombose de la veine centrale de la rétine, 392.
— des sinus (stase papillaire dans la), 418.
Thrombo-phlébite orbitaire, 545.
— — orbitaire, dans les sinusites sphénoïdales, 549.
Tics (maladies des), 460.
Tonus, 238.
— (élévation du), 308.
— (modifications du), 307.
— (modifications du) dans la kératite interstitielle, 189).
— dans l'iritis, 251.
— (recherche du), 3.
Trachome (voy. *Conjonctivite granuleuse*), 127, 135.
Tractus uvéal (altérations du), dans les sinusites maxillaires, 552.
— (anatomie du), 235.
— — (anomalies congénitales du), 324.
— — (colobome du), 328.
— — (physiologie du), 238.
Traumatismes de la rétine, 413.
— de l'iris, 264.
— de l'orbite, 553.
— des paupières, 444.
— du nerf optique, 428.
— (cataracte par), 356.
Traumatismes (décollement de la rétine dans les), 407.
— (iritis due aux), 256.
— (paralysies oculaires dues aux), 518.
— (subluxation du cristallin dans les), 369.
Trichiasis, 130, 466.
— (traitement du), 467.
Trichomanie, 452.
Trichomasie normale, 440.
Trijumeau (lésions du) dans la kératite neuro-paralytique, 183.
Troubles menstruels et iritis, 247.
— — (choroïdites et), 292,
— — névro-rétinite au cours des), 420.
— sécrétoires des paupières, 457.
— optiques, 536.
Tube médullaire, 324.
Tuberculomes du nerf optique, 430.
— perforant de la choroïde, 301.
Tuberculose de la choroïde, 301.
— de la conjonctive, 153.
— de la sclérotique, 225.
— de la cornée, 194.
— de l'iris, 268.
— des paupières, 456.
— (ostéo-périostite due à la), 541.
Tubercules quadrijumeaux, 416.
Tumeurs de la rétine, 410.
— de l'iris, 265.
— de l'orbite, 509, 563.
— des glandes lacrymales, 490.
— des paupières, 476.
— du nerf optique, 429.
— épibulbaires, 159.
— érectiles des paupières 479.
— lacrymale, 493, 500.
— (opération de Lagrange dans les) du nerf optique, 430.
— cérébrales (atrophie optique dans les), 426.
— — stase papillaire dans les), 418.
— métastatiques du nerf optique, 429.
Ulcère dentritique, 172.
Ulcère cornéen à hypopyon, 172.

Ulcus elevatum, 121.
— serpens, 172.
Unguis, 146.
Vaccine (conjonctivite et), 156.
Vaisseaux abdominaux de Beer, 310.
Varices de l'orbite, 560.
Variole (choroïdites dues à la), 293.
— (conjonctivite due à la), 156.
— (iritis due à la), 258.
Vasa vorticosa, 237.
Végétations de la conjonctive, 138.
— adénoïdes et conjonctive printanière, 140.
Veine centrale de la rétine, 16.
Thrombose de la rétine, 332.
Veines ciliaires antérieures 237.
— — postérieures, 237.
Veines ophtalmiques, 537.
— péri-orbitaires, 538.
Verres à la Franklin, 59.
Verres chromés, 117.
— de contact, 209.
— de crown-glass, 59.
— en cristal de roche, 59.
— fumés, 117, 255.
— périscopiques, 58.
— toriques, 58.
— (décentrages des), 39.
— (prescription des), 47.
— colorés (emploi des), pour déceler la simulation.
— dépoli (emploi du), 518.
Vertiges dus à la diplopie, 508.
Vésicules dans l'hyperémie de la conjonctive, 115.
— optiques primitives, 324.
— oculaire secondaire, 325.
Vices de réfraction (correction des), 30.
— (détermination des), 21.
— (diagnostic des), 17.
Violet de méthyle (traitement de l'épithélioma par le), 482.
Vision dans le nystagmus, 531.
Vision centrale dans la rétinite pigmentaire, 401.
— — dans le glaucome, 311.
— périphérique, 63.
Vitiligo de l'iris, 327.
Vitré (troubles du) et iritis, 252.
Voies lacrymales, 487.
— — (cathétérisme des), 496.
— optiques, 415.
Vomissements dus à la diplopie, 508.
Xanthélasma des paupières, 480.
Xérosis, 150.
— épithélial, 151.
— parenchymateux, 151.
— primitif, 151.
— (étiologie du), 151.
— (origine nerveuse du), 151.
Zona ophtalmique, 447.
— — et kératite interstitielle, 191.

TABLE DES MATIÈRES

Préface v
Avant-propos vii

Chapitre premier. — **Examen sémiologique de l'œil** 1
  I. — Examen objectif 1
    1° Examen à la lumière diurne 1
    2° Examen dans la chambre noire 3
      1° Éclairage latéral 3
      2° Éclairage ophtalmoscopique 4
      3° Examen ophtalmoscopique 5
        A. — Examen à l'image renversée 5
        B. — Examen à l'image droite 8
  II. — Diagnostic et correction des vices de réfraction 17
    I. — Généralités 17
      1° Réfraction statique 18
      2° Réfraction dynamique. — Accommodation 19
    II. — Détermination des vices de réfraction 21
      1° Généralités 21
      2° Méthode objective. — Skiascopie 24
      3° Méthode subjective ou méthode de Donders 27
    III. — Correction des vices de réfraction 30
      1° Emmétropie et presbytie. — Anomalies de l'accommodation 30
      2° Hypermétropie 32
      3° Myopie 34
      4° Astigmatisme 44
      5° Prescription des verres 57
  III. — Examen fonctionnel de l'œil 60
    1° Acuité visuelle 60
    2° Champ visuel 63
    3° Vision des couleurs 69
    4° Mouvements du globe oculaire 71
  IV. — Simulation et accidents du travail 72
    1° Simulation 72
    2° Accidents du travail 75
    3° Aptitude visuelle au service militaire 78

Chapitre II. — **Affections de la conjonctive** 80
I. — Conjonctivites 80
Généralités 80
Premier groupe. — Conjonctivites aiguës 82
Conjonctivite catarrhale 82
Conjonctivite purulente ou blennorragique 92
A. — Conjonctivite blennorragique du nouveau-né. 92
B. — Conjonctivite blennorragique de l'adulte.. 101
C. — Conjonctivites purulentes non gonococciques 106
Conjonctivite diphtérique 107
Deuxième groupe. — Conjonctivites chroniques 114
Hyperémie de la conjonctive 114
Conjonctivite phlycténulaire 117
Conjonctivite folliculaire 124
Conjonctivite granuleuse ou trachome 127
Conjonctivite printanière 138
Conjonctivite infectieuse de Parinaud 140
II. — Lésions traumatiques et épanchements de la conjonctive 141
Corps étrangers 141
Contusions et plaies 142
Brûlures 142
Agents divers 143
Epanchements 144
Chémosis, œdème 144
Ecchymoses, hémorragies sous-conjonctivales 144
Emphysème sous-conjonctival 145
III. — Productions anormales, sclérose et dégénérescences de la conjonctive 145
Pinguécula 145
Ptérygion 146
1° Ptérygion vrai ou ptérygion proprement dit 146
2° Pseudo-ptérygions ou ptérygoïdes 148
Symblépharon 149
Xérosis 150
Dégénérescence amyloïde et hyaline de la conjonctive 152
IV. — Affections rares de la conjonctive 153
Tuberculose et lèpre de la conjonctive 153
Syphilis 153
Manifestations éruptives 155
Conjonctivite vaccinale 155
Ophtalmie variolique 156
Ophtalmie rubéolique 156

Manifestations conjonctivales de l'érythème polymorphe 157
Pemphigus 157
V. — Tumeurs de la conjonctive 158
Tumeurs congénitales 158
Tumeurs acquises 158

Chapitre III. — **Affections de l'enveloppe externe (cornée et sclérotique)** 161
Notions anatomiques 161

I. — Affections de la cornée 165

I. — Examen clinique de la cornée 165
II. — Kératites 166
I. — Kératite ulcéreuse en général 167
II. — Kératites suppurées 172
Kératite à hypopyon 172
Abcès de la cornée 179
Abcès annulaire de la cornée 180
Kératite neuro-paralytique 181
Kératite par lagophtalmie 185
Kératomalacie 185
III. — Kératites par infiltration 186
Kératite ponctuée superficielle 186
Kératite interstitielle ou parenchymateuse 186
Formes exceptionnelles 192
Kératite profonde 193
IV. — Tuberculose et lèpre de la cornée 194
Tuberculose de la cornée 194
Lèpre de la cornée 195
V. — Kératites épithéliales 195
Erosion épithéliale. — Kératalgie traumatique 195
Herpès de la cornée 196
Kératite bulleuse 197
Kératite filamenteuse 198

III. — Processus cicatriciels de la cornée 199
I. — Taies de la cornee 199
II. — Dystrophies de la cornée 205
Cercle sénile. — Gérontoxon 205
Opacité en ceinture ou en bandelette 206
III. — Ectasies de la cornée 207
Ectasie conique ou kératocône 207
Kératoglobe 210
Ectasie partielle ou circonscrite 210
IV. — Affections traumatiques 211
Contusions 211
Corps étrangers 211

Plaies de la cornée ... 214
Brûlures de la cornée ... 218

V. — Tumeurs de la cornée ... 219

II. — Affections de la sclérotique ... 220

I. — Affections inflammatoires (sclérite) ... 220

Affections aiguës ... 220
Lèpre, syphilis, tuberculose de la sclérotique ... 224

II. — Tumeurs de la sclérotique ... 225
III. — Affections traumatiques ... 226

Contusions ... 226
Ruptures ... 226
Plaies pénétrantes ... 227

IV. — Ectasies de la sclérotique ... 229

III. — Opérations sur la cornée et la sclérotique ... 230

I. — Opérations sur la cornée. — Paracentèse ... 230
II. — Opérations sur la sclérotique ... 232

A. — Sclérotomie antérieure ... 232
B. — Sclérotomie postérieure ... 233

Chapitre IV. — **Affections du tractus uvéal et du corps vitré** ... 235

Notions anatomiques ... 235

I. — Sémiologie de la chambre antérieure ... 240
II. — Affections de l'iris ... 241

I. — Sémiologie de la pupille ... 241
II. — Iritis ... 248

Iritis en général ... 248
Étiologie et formes cliniques de l'iritis ... 256

III. — Blessures de l'iris ... 264

Irido-dialyse ... 264
Ruptures radiaires partant du bord de la pupille. 265
Renversement ... 265
Plaies et corps étrangers ... 265

IV. — Tumeurs de l'iris ... 265

Tumeurs bénignes ... 265

Kystes ... 265
Nævi pigmentaires ou mélanomes ... 268
Angiomes ... 268
Granulomes ... 268

Tumeurs malignes ... 268

Tuberculose irienne ... 268
Lépromes ... 271
Lymphomes ... 271
Sarcomes ... 271

III. — Affections du corps ciliaire ... 271

I. — Inflammation. — Cyclite ... 271

II. — Ophtalmie ou affections sympathiques ... 278
III. — Troubles dans la musculature du corps ciliaire ... 284
    Contractures ... 284
    Paralysie ... 285

IV. — AFFECTIONS DE LA CHOROÏDE ... 286

I. — Généralités ... 286
II. — Troubles circulatoires de la choroïde ... 286
    Hyperémie ... 286
    Hémorragies ... 287

III. — Choroïdites ou chorio-rétinites ... 287
    Chorio-rétinite disséminée ... 287
    Chorio-rétinite diffuse ... 290
    Étiologie et traitement des choroïdites ... 292

IV. — Scléro-choroïdites ... 295
    Scléro-choroïdite antérieure ... 295
    Scléro-choroïdite postérieure ... 297

V. — Ruptures de la choroïde ... 298
VI. — Néoplasmes du corps ciliaire et de la choroïde ... 300
    Tuberculose de la choroïde ... 300
    Tumeurs de la choroïde. — Sarcomes ... 301

VII. — Dégénérescence, ossification et décollement de la choroïde ... 306

VIII. — Modifications de la tension intra-oculaire ... 307
    Ophtalmomalacie, diminution du tonus ... 307
    Elévation du tonus. — Glaucome ... 308
    Hydrophtalmie ... 321

IX. — Anomalies congénitales du tractus uvéal ... 324
    Anomalies congénitales de l'iris ... 325
        Membrane pupillaire persistante ... 325
        Aniridie ou iridérémie ... 326
        Corectopie ... 326
        Polycorie ... 326
        Vitiligo. — Hétérochromie. — Taches pigmentées ou nævi ... 327
        Colobome ... 327
    Anomalies de la choroïde. — Colobome ... 327

V. — AFFECTIONS DU CORPS VITRÉ ... 329

I. — Inflammation ... 329
    Forme torpide. — Hyalite séreuse ... 330
    Hyalite plastique ou condensante ... 331
    Hyalite suppurée ... 332

II. — Hémorragies du corps vitré ... 333
III. — Synchisis du corps vitré ... 334
IV. — Entozoaires et corps étrangers du vitré ... 335

Entozoaires du corps vitré et de la rétine... 335
Corps étrangers................ 336
V. — Décollement du corps vitré.. 340
VI. — Anomalies du corps vitré... 340

VI. — Opérations sur le globe oculaire.... 341
I. — Iridectomie.................... 341
A. — Iridectomie optique...... 341
B. — Iridectomie antiglaucomateuse............... 342
C. — Iridectomie au cours de l'opération de la cataracte........... 342
II. — Énucléation et prothèse.......... 343

Chapitre V. — **Affections du cristallin**............... 346
Notions anatomiques........................ 346
I. — Opacités du cristallin. — Cataracte................. 349
Cataracte sénile.............................. 349
Cataractes compliquées......................... 356
1. — Cataracte traumatique...................... 356
2. — Cataractes pathologiques diverses............ 360
1° Cataractes adhérentes..................... 360
2° Cataractes myopiques et subluxées.... 360
3° Cataractes compliquées d'hypertonie......... 361
4° Cataractes compliquées de décollement de la rétine............ 361
Cataractes congénitales.......................... 362
1. — Cataractes capsulaires....... 362
Cataracte polaire antérieure................ 362
Cataracte polaire postérieure............... 363
2. — Cataractes lenticulaires.................. 364
1° Cataracte périnucléaire ou zonulaire....... 364
2° Cataracte centrale............ 366
3° Cataracte ponctuée... 366
4° Cataracte totale....................... 367
II. — Déplacements du cristallin......................... 367
Subluxations du cristallin........ 367
Luxations du cristallin 370
III. — Anomalies congénitales.......................... 371
Colobome... 371
Lenticône........ 372
Aphakie 373
IV. — Opérations sur le cristallin 373
I. — Extraction de la cataracte. 373
II. — Complications de l'opération de la cataracte et soins à donner aux opérés 376
III. — Cataractes secondaires................. 380

CHAPITRE VI. — **Affections de la rétine**........ 383
I. — Généralités........ 383
II. — Notions anatomiques........ 383
I. — Troubles et altérations vasculaires........ 387
Généralités........ 387
Hémorragies de la rétine. — Rétinite hémorragique........ 389
Embolie ou obstruction de l'artère centrale........ 390
Thrombose de la veine centrale........ 392
Rétinite circinée........ 394
Rétinite albuminurique ou néphrétique........ 395
Rétinite diabétique........ 398
Rétinite syphilitique........ 398
Rétinite leucémique........ 399
Lésions rétiniennes dans l'anémie........ 399
II. — Atrophie et dégénérescence de la rétine........ 400
Atrophie........ 400
Rétinite pigmentaire. — Cirrhose de la rétine........ 401
Rétinite proliférante........ 404
Altérations kystiques........ 404
Rétinite exsudative........ 405
III. — Décollement de la rétine........ 405
IV. — Néoplasmes de la rétine. — Gliome........ 410
V. — Affections traumatiques........ 413
Commotion de la rétine........ 413
Hémorragies. — Déchirures........ 413
Corps étrangers........ 413

CHAPITRE VII. — **Affections du nerf optique**........ 414
Notions anatomiques........ 414
I. — Inflammation du nerf optique........ 417
Névrite intra-oculaire; papillite........ 417
Névro-rétinite........ 420
Névrite rétro-bulbaire........ 421
Névrite papillo-maculaire; amblyopie toxique........ 422
II. — Atrophies du nerf optique........ 424
III. — Traumatismes, tumeurs, altérations diverses du nerf optique........ 428
Traumatismes........ 428
Tumeurs........ 429
Altérations diverses du nerf optique........ 430
1° Œil sénile........ 430
2° Concrétions........ 431
3° Anomalies congénitales........ 431
IV. — Amblyopies, amauroses, hémianopsies........ 433
Troubles visuels essentiels........ 433
1° Amblyopie *ex anopsia*........ 433
2° Amblyopie hystérique........ 433
3° Héméralopie........ 434

4° Nyctalopie 434
5° Amauroses 434
Hémianopsies 435
V. — Anomalies du sens chromatique 438
Sens chromatique et sens de la lumière 438
Altérations du sens chromatique 440

CHAPITRE VIII. — **Affections des paupières** 442
Notions anatomiques 442
I. — Affections traumatiques 444
Contusions 444
Plaies 445
Brûlures 446
II. — Lésions cutanées 446
Dermatoses 446
Erythème 446
Eczéma 446
Œdème 447
Troubles sécrétoires 447
Zona ; zona ophtalmique 447
Affections du bord ciliaire 449
Infections chroniques. Blépharites 449
Altérations des cils 451
Alopécie 451
Dépigmentation 452
Affections du bord rétro-ciliaire 452
Orgeolet. Furoncle 452
Anthrax 452
Abcès, phlegmon, érysipèle des paupières 452
Abcès et phlegmons 452
Erysipèle 453
III. — Infections spéciales 453
Syphilis 453
Accident primitif. Chancre induré 454
Accidents secondaires 455
Accidents tertiaires 455
Tuberculose 456
Tuberculose proprement dite 456
Lupus 456
Lèpre 456
Pustule maligne 456
IV. — Affections neuro-musculaires 457
Lagophtalmos 457
Blépharospasme 459
Chute de la paupière. Ptosis 461
Rétraction de la paupière supérieure 464

V. — Modifications de forme et de situation des paupières... 464
Déformations de l'ouverture palpébrale................ 464
Agrandissement de la fente palpébrale. Canthoplastie. 465
Fermeture de la fente palpébrale. Tarsorraphie..... 465
Entropion................................. 466
Entropion organique. Trichiasis.................. 466
Entropion cicatriciel ou spasmodique.............. 468
Ectropion................................. 469
Ectropions spasmodique et sénile................ 469
Ectropion cicatriciel.......................... 470
Opération du ptosis........................... 474
VI. — Tumeurs des paupières....................... 476
Tumeurs bénignes............................ 477
Chalazion.................................. 477
Kystes..................................... 478
Angiomes et tumeurs erectiles.................... 479
Eléphantiasis................................ 479
Névrome plexiforme.......................... 480
Granulomes, polypes, fibromes, lipomes........... 480
Xanthélasma............................... 480
Tumeurs malignes............................ 481
Epithélioma................................ 481
Cornes de la paupière......................... 483
Papillome.................................. 483
Sarcome.................................... 483
Lymphomes et lymphadenomes................... 484
VII. — Affections congénitales....................... 484
Colobome.................................. 484
Epicanthus................................. 484
Anomalies diverses........................... 485
Ablépharie................................. 485
Microblépharie.............................. 486
Ptosis et elephantiasis........................ 486
Distichiasis................................. 486
Entropion et ectropion........................ 486

Chapitre IX. — **Affections de l'appareil lacrymal**.............. 487
Notions anatomiques.......................... 487
I. — Affections des glandes lacrymales.................. 489
Inflammation. Dacryoadénite.................... 489
Kystes et tumeurs............................ 490
Dacryops................................... 490
Néoplasmes................................. 490
Déplacements des glandes lacrymales.............. 491
Opérations sur la glande lacrymale................ 491
II. — Affections de l'appareil excréteur................ 492
Formes cliniques............................. 492

Larmoiement 492
Blennorrhée 493
Tumeur lacrymale 493
Phlegmon et fistule 493
Traitement général 493
Phlegmon du sac lacrymal. Dacryocystite aiguë 497
Dacryocystite chronique 499
Blennorrhée lacrymale 499
Tumeur lacrymale 500
Dacryocystite fongueuse 501

Chapitre X. — **Affections des muscles de l'œil** 502
Notions anatomiques 502
I. — Paralysies des muscles de l'œil 506
Séméiologie générale 506
Formes cliniques des paralysies 514
Paralysie du moteur oculaire commun 514
Paralysie du moteur oculaire externe 514
Paralysie du pathétique 514
Troubles des mouvements associés 515
Diagnostic du siège des lésions 516
Etiologie et traitement des paralysies 517
II. — Strabisme 519
III. — Incoordination motrice 529
Contractures 529
Nystagmus 530

Chapitre XI. — **Affections de l'orbite et des cavités voisines** 536
Notions anatomiques 536
I. — Affections inflammatoires 539
Inflammation des parties dures. Ostéopériostite 539
Cellulite orbitaire ou phlegmon de l'orbite 542
Ténonite 544
Thrombo-phlébite orbitaire 545
II. — Complications orbitaires et oculaires des sinusites 547
Sinusites frontales 547
Sinusites sphénoïdales 549
Sinusites ethmoïdales 550
Sinusites maxillaires 551
III. — Affections traumatiques 553
Contusions et plaies de l'orbite 553
Fractures de l'orbite et plaies pénétrantes 554
Luxation et arrachement du globe 557
IV. — Exophtalmie et tumeurs de l'orbite 558
Séméiologie de l'exophtalmie 558
Exophtalmie bilatérale 558
Goitre exophtalmique 558

Exophtalmie unilatérale 559
  Exophtalmie traumatique 559
  Exophtalmie inflammatoire 559
  Exophtalmie d'origine mécanique 559
    Exophtalmie réductible 560
    Exophtalmie pulsatile 561
    Exophtalmie irréductible 561

Tumeurs de l'orbite 563
  Tumeurs kystiques 563
    1° Kystes par inclusion du cerveau ou des méninges. Encéphalocèle 563
    2° Kystes séreux congénitaux 564
    3° Kystes dermoïdes 564
    4° Kystes à entozoaires 565
  Tumeurs solides 566
    Ostéomes 567
    Sarcomes 568

V. — Opérations pratiquées dans l'orbite 569
  1° Résection temporaire de la paroi externe de l'orbite 569
  2° Exentération de l'orbite 571

INDEX ALPHABÉTIQUE 573

8781-06. — CORBEIL. Imprimerie ED. CRÉTÉ.

Bibliothèque de l'Étudiant en Médecine

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE	Gilbert-Fournier
DICTIONNAIRE DE MÉDECINE	Littré-Gilbert
NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE	Brouardel-Gilbert
TRAITÉ DE CHIRURGIE	Le Dentu-Delbet
TRAITÉ D'HYGIÈNE	Brouardel-Mosny
TRAITÉ DE THÉRAPEUTIQUE	Manquat
CONSULTATIONS MÉDICALES	Huchard
COLLECTION DES ATLAS-MANUELS DE MÉDECINE COLORIÉS	
ATLAS D'ANATOMIE	Sobotta
TRAITÉ DE BACTÉRIOLOGIE	Macé
TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE	Duval et Gley
LA CHIRURGIE ENSEIGNÉE PAR LA STÉRÉOSCOPIE	Camescasse

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, A PARIS

Bibliothèque du Doctorat en Médecine

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

et L. FOURNIER

Médecin des hôpitaux de Paris

30 volumes petit in-8 d'environ 500 pages, avec nombreuses figures, noires et coloriées. — Chaque volume : **8 à 12** fr.

Premier examen.

ANATOMIE — DISSECTION — HISTOLOGIE

Anatomie, 2 vol.	Dujarier	Pros. à la Fac. de m., chir. des hôp. de Paris.
Histologie	Branca	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.

Deuxième examen.

PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES

Physique biologique	Broca (A.)	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
Chimie biologique	Desgrez	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
Physiologie		

Troisième examen

I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE

Anatomie topographique		
Pathologie externe, 4 vol.	Faure (J.-L.)	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
	Labbey	Prosect. à la Faculté de médecine de Paris.
Médecine opératoire		
Obstétrique	Brindeau	Prof. agrégé à la Faculté de méd. de Paris.

II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE — MICROBIOLOGIE PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pathologie générale	Claude (H.)	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
	Camus	Ancien interne des hôpitaux.
Parasitologie		
Microbiologie	Macaigne	Prof. agrégé à la Fac. de Paris.
Pathologie interne, 4 vol.	Gilbert	Prof. à la Faculté de méd. de Paris.
	Claude	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
	Dupré	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
	Garnier (M.)	Médecin des hôpitaux.
	Josué	Médecin des hôpitaux de Paris.
Anatomie pathologique	Achard	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
	Lœper	Chef de laborat. à la Fac. de méd. de Paris.

Quatrième examen.

THÉRAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE — MATIÈRE MÉDICALE PHARMACOLOGIE

Thérapeutique	Vaquez	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
Hygiène	Macaigne	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
Médecine légale	Balthazard	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
Matière médicale et Pharmacologie		

Cinquième examen.

I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE — II. CLINIQUE INTERNE

Dermatologie et Syphiligraphie	Jeanselme	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
Ophtalmologie	Terrien	Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.
Laryngologie, Otologie, Rhinologie	Sebileau	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
Psychiatrie	Dupré	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de P
Pédiatrie		

É. LITTRÉ
Membre de l'Institut (Académie Française,
Inscriptions et Belles-Lettres),
Membre de l'Académie de médecine.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de médecine
de Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais.

Dictionnaire de Médecine
de Chirurgie, de Pharmacie
ET DES SCIENCES QUI S'Y RAPPORTENT

Vingt et unième Édition entièrement refondue

1906, 1 volume grand in-8 de 2 000 pages à deux colonnes, avec 1 000 figures, la plupart nouvelles .... **25 fr.**

Cette nouvelle édition est publiée en CINQ Fascicules à 5 fr.

EN VENTE :

Le Fascicule I (lettres A-C). — Le Fascicule II (lettres C-H)
Le Fascicule III (lettres H-O).

Le fascicule IV *paraîtra en mars et le fascicule* V *en juin 1906.*

Le *Dictionnaire de médecine*, dont j'écris la préface aujourd'hui, est l'un des plus vénérables de la médecine. Il a, en effet, connu la gloire de vingt et une éditions successives et l'an prochain le saluera centenaire.

De multiples noms d'auteurs et d'éditeurs se rattachent à son histoire.

Cet ouvrage fut fondé par Capuron en 1806 ; sa deuxième édition fut publiée en 1810, sous les noms associés de Capuron et de Nysten, puis la troisième sous le nom de Nysten seul. Les éditions ultérieures jusqu'à la douzième incluse, parue en 1865, portèrent le nom de Nysten et furent revisées successivement par Bricheteau, Henry et Briand, par Jourdan, enfin, par Littré et Robin A la suite d'un procès, dont on trouvera la relation détaillée dans la préface de la treizième édition, le nom de Nysten dut disparaître et les dernières éditions furent publiées sous les noms de Littré et Robin d'abord, et de Littré seul ensuite.

Plusieurs éditeurs s'étaient cependant succédé : Brosson, l'éditeur initial s'était associé à J.-S. Chaudé, son beau-fils, puis Chaudé, demeuré seul avait été remplacé, par J.-B. Baillière, continué lui-même par ses fils.

La lecture et la comparaison des éditions successives de l'ouvrage de Capuron sont loin d'être dénuées d'intérêt : avec le XIXe siècle, la science progresse à pas gigantesques et le livre grossit parallèlement; il s'enfle de mots nouveaux et de nouvelles définitions, de faits et d'éclaircissements inédits, de découvertes et de théories inattendues; à son développement on peut mesurer l'effort inventif de toute une époque.

Sous la puissante impulsion de Littré, notamment, l'œuvre primitive, déjà rendue méconnaissable par l'intervention de Nysten, de Bricheteau, de Jourdan, prend l'ampleur d'un véritable monument scientifique faisant autorité auprès du monde médical ; ce n'est plus alors un Dictionnaire de médecine, c'est une sorte de code faisant loi et devant qui chacun s'incline. C'est *le* Dictionnaire !

Après la mort de Littré, survenue le 2 juin 1881, son œuvre ne périclita pas, ainsi qu'en témoignent les multiples éditions parues depuis lors. Toutefois il lui fallait un continuateur.

Sur l'offre de MM. J.-B. Baillière et fils, à qui je présente ici mes remerciements, j'en ai accepté la charge et l'honneur.

Je ne l'aurais pu faire, si je n'avais trouvé dans l'un de mes anciens internes, le Dr M. Garnier, médecin des hôpitaux, le coadjuteur rêvé, c'est-à-dire le savant minutieux, averti et compétent, capable de réviser avec moi, mot par mot, le travail d'autrui, d'y apporter les modifications nécessaires et d'y ajouter un aperçu impartial des acquisitions nouvelles.

Si cette dernière édition possède quelque mérite, c'est à cette collaboration qu'il n'est que juste de l'attribuer.

A. GILBERT,
Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

Le Premier Livre de Médecine

Manuel de Propédeutique pour le stage hospitalier

PAR

J. BOUGLÉ	A. CAVASSE
Chirurgien des hôpitaux de Paris.	Ancien interne des hôpitaux de Paris.

I. *Partie médicale*, 1 vol. in-18 jésus de 447 pages, avec figures.......	**5** fr.
II. *Partie chirurgicale*, 1 vol. in-18 jésus de 531 pages, avec figures...	**5** fr.
Les 2 parties en 1 vol., reliure d'amateur, peau souple, tête dorée....	**12** fr.

La Faculté de médecine a inscrit au programme de sa première année un cours de *Propédeutique* ; au programme de sa deuxième et de sa troisième année, un *Stage hospitalier*.

La Propédeutique enseigne l'art d'examiner le malade et de porter ainsi un diagnostic.

L'hôpital est la merveilleuse école d'application de ce qu'ont appris les livres ou les cours. Aujourd'hui l'étudiant fait un stage régulier, dans un service fait pour lui, où l'enseignement est organisé.

Ce livre a pour but d'aider l'élève à suivre un chef qui doit satisfaire, à la fois, chez des auditeurs inégalement instruits, un égal désir de savoir.

Conférences pour l'Externat des Hôpitaux

Par les D^rs SAULIEU et DUBOIS

Internes des hôpitaux.

Anatomie

1901, 1 vol. gr. in-8 de 370 pages, avec 277 figures...................... **8** fr.

Pathologie et Petite Chirurgie

1901, 1 vol. gr. in-8 de 334 pages, avec 45 figures...................... **8** fr.

Deux internes des hôpitaux de Paris, MM. Saulieu et Dubois, ont réuni un choix des questions d'anatomie, de pathologie et de petite chirurgie, que chaque année les médecins et chirurgiens des hôpitaux posent aux candidats du *concours de l'externat* et dont ils jugent par là même la connaissance indispensable aux jeunes gens qui vont débuter dans la pratique hospitalière.

Conférences pour l'Internat des Hôpitaux

Par les D^rs SAULIEU et DUBOIS

Internes des hôpitaux.

1902, 30 fascicules gr. in-8 de 48 pages chacun, avec 307 figures...... **30** fr.

Chaque fascicule se vend séparément................................ **1** fr.

Fascicule I. Larynx et Trachée. — II. Poumons et Plèvres. — III. Cœur. — IV et V. Thorax. — VI. Crâne et Face. — VII. Œil et Oreille. — VIII. Encéphale. — IX. Moelle. — X. Moelle et Rachis. — XI. Cou et Corps thyroïde. — XII. Langue, Voile du Palais, Amygdales. — XIII. Œsophage et Estomac. — XIV. Intestin. — XV. Rectum et Périnée. — XVI. Foie et Voies biliaires. — XVII et XVIII. Abdomen. — XIX et XX. Reins, Uretères, Vessie. — XXI. Organes génitaux de la femme. — XXII. Accouchements. — XXIII. Organes génitaux de l'homme. — XXIV et XXV. Membre supérieur. — XXVI, XXVII et XXVIII. Membre inférieur. — XXIX et XXX. Maladies générales.

Aide-mémoire de Médecine hospitalière

ANATOMIE, PATHOLOGIE, PETITE CHIRURGIE

pour la préparation du concours de l'externat.

Par le Professeur Paul LEFERT.

1895. 1 vol. in-18 de 308 pages, cart................................ **3** fr.

Nouveau
Traité de Médecine
et de Thérapeutique
Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

P. BROUARDEL
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin à l'hôpital Broussais.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

Brissaud, Dejerine, Gaucher, Grancher, Hayem, Hutinel, Landouzy, Raymond, Roger,
Professeurs à la Faculté de médecine de Paris

Achard, G. Ballet, Bezançon, Carnot, Castex, Chauffard, Claude, Dupré, Gouget, Guiart, Hallopeau, Jeanselme, M. Labbé, Lancereaux, Launois.
Letulle, Marfan, Marie, Ménétrier, Méry, Netter, Thoinot, Vaquez, Widal, Wurtz,
Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris.
etc., etc.

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPARÉMENT

Il paraît environ un fascicule par mois depuis janvier 1905.

L'ouvrage complet coûtera environ 200 fr. On peut souscrire en envoyant un à-compte de 50 fr.

1. *Maladies microbiennes en général* (232 p., 54 fig.).......... 4 »
2. *Fièvres éruptives* (258 pages, 8 fig.)........................ 4 »
3. *Fièvre typhoïde* (240 pages, 16 fig.)........................ 4 »
4. *Maladies communes à l'Homme et aux Animaux*.......... 8 »
5. *Paludisme et Trypanosomiase* (124 p., 13 fig.)............. 2 50
6. *Maladies exotiques* (440 pages, 29 figures)................ 8 »
7. *Maladies vénériennes*.................................... 6 »
8. *Rhumatismes et Pseudo-Rhumatismes* (164 p., 18 fig.)...... 3 50
9. *Grippe, Coqueluche, Oreillons, Diphtérie* (172 p., 6 fig.)... 3 50
10. *Streptococcie, Staphylococcie, Pneumococcie, Colibacillose*, etc....... 3 50
11. *Intoxications.*
12. *Maladies de la Nutrition* (diabète, goutte, obésité).
13. *Cancer.*
14. *Maladies de la Peau.*
15. *Maladies de la Bouche, du Pharynx*, etc...... 5 »
16. *Maladies de l'Estomac.*
17. *Maladies de l'Intestin.*
18. *Maladies du Péritoine.*
19. *Maladies du Foie et de la Rate.*
20. *Maladies du Pancréas.*
21. *Maladies des Reins.*
22. *Maladies des Organes génito-urinaires.*
23. *Maladies du Cœur.*
24. *Maladies des Artères et de l'Aorte.*
25. *Maladies des Veines et des Lymphatiques.*
26. *Maladies du Sang.*
27. *Maladies du Nez et du Larynx.*
28. *Sémiologie de l'Appareil respiratoire.*
29. *Maladies de l'Appareil respiratoire.*
30. *Maladies des Plèvres et du Médiastin.*
31. *Sémiologie de l'Axe cérébro-spinal.*
32. *Maladies du Cerveau.*
33. *Maladies de l'isthme de l'Encéphale.*
34. *Maladies des Méninges.*
35. *Maladies de la Moelle épinière.*
36. *Maladies des Nerfs périphériques.*
37. *Névroses.*
38. *Maladies des Muscles.*
39. *Maladies des Os.*
40. *Maladies du Corps thyroïde, du Corps pituitaire et des Capsules surrénales.*

Chaque fascicule se vend également **cartonné** avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule.

COLLECTIONS LEFERT

(50 volumes à 3 fr.)

25 volumes *MANUEL DU DOCTORAT EN MÉDECINE* 25 volumes

Premier Examen

Aide-mémoire d'Anatomie à l'amphithéâtre. 4e *éd.* 1897, 1 vol. in-18, 306 p., cart. 3 fr.

Aide-mémoire d'Anatomie et d'Embryologie. 4e *éd.* 1897, 1 vol. in-18, 276 p., cart. 3 fr.

Deuxième Examen

Aide-mémoire d'Histologie. 1897, 1 vol. in-18, 317 p., avec 64 figures, cartonné.... 3 fr.

Aide-mémoire de Chimie médicale. 1893, 1 vol. in-18, 288 p., cartonné....... 3 fr.

Aide-memoire de Physique médicale. 1894, 1 vol. in-18, 278 p. avec fig., cart... 3 fr.

Aide-mémoire de Physiologie. 5e *édition*, 1905, 1 vol. in-18, 312 p., cartonné.. 3 fr.

Troisième Examen

Aide-mémoire de Pathologie générale. 3e *édition*, 1900, 1 vol. in-18, 300 p., cart. 3 fr.

Aide-mémoire de Pathologie interne. 6e *éd.* 1899 3 vol. in-18 de 858 p., cart.... 9 fr.

Aide-mémoire de Pathologie externe et de Chirurgie des régions. 2e *édition*. 1898, 3 vol. in-18 de 930 p., cart......... 9 fr.

Aide-mémoire d'Anatomie topographique. 1894, 1 vol. in-18, 298 p., cartonné.. 3 fr.

Aide-mémoire de Bactériologie. 1901, 1 vol. in-18, 275 p., cartonné............. 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine opératoire. 2e *éd.*. 1904. 1 vol. in-18, 315 p., cart. 3 fr.

Aide-mémoire d'Anatomie pathologique. 3e *éd.* 1898. 1 vol. in-18, 296 p., cart. 3 fr

Aide-mémoire d'Accouchements 2e *édition*. 1898. 1 vol. in-18, 286 p., cartonné.. 3 fr.

Quatrième Examen

Aide-mémoire de Thérapeutique. 1896, 1 vol. in-18, 318 p., cartonné............. 3 fr.

Aide-mémoire d'Histoire naturelle médicale. 1894. 1 vol. in-18, 288 p., cartonné.. 3 fr.

Aide-mémoire de Pharmacologie et de Matière médicale. 1894, 1 vol. in-18, 288 p., cartonné......................... 3 fr.

Aide-mémoire d'Hygiène. 5e *édition*. 1902, 1 vol. in-18, 288 p., cart........... 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine légale. 5e *édition*. 1903, 1 vol. in-18, 282 p., cart...... 3 fr.

Cinquième Examen

Aide-mémoire de Clinique médicale et de Diagnostic. 1895, 1 vol. in-18, 314 p., cartonné......................... 3 fr.

Aide-mémoire de Clinique chirurgicale. 2e *éd.* 1901, 1 vol. in-18, 308 p., cart. 3 fr.

Aide-mémoire de Petite chirurgie et de Thérapeutique chirurgicale. 1901, 1 vol. in-18, 340 pages, cartonné................ 3 fr.

Examen de médecin auxiliaire

Aide-Mémoire de l'examen de Médecin auxiliaire. 1896, 1 vol. in-18, 250 p., cart. 3 fr.

15 volumes *LA PRATIQUE DES HOPITAUX DE PARIS* 15 volumes

La Pratique journalière de la Médecine dans les Hôpitaux de Paris. 1895, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné................. 3 fr.

La Pratique journalière de la Chirurgie dans les Hôpitaux de Paris. 1894, 1 vol. in-18, 324 p., cartonné.................. 3 fr.

La Pratique Gynécologique. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné........... 3 fr.

La Pratique Obstétricale. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné................. 3 fr.

La Pratique Dermatologique et Syphiligraphique. 2e *éd.*, 1902. 1 vol. in-18 de 300 p., cartonné......................... 3 fr.

La Pratique des Maladies des Enfants. 2e *édition*, 1898, 1 vol. in-18 de 302 p., cart. 3 fr.

La Pratique des Maladies du Système nerveux. 1894, 1 vol. in-18 de 285 p., cart. 3 fr.

La Pratique des Maladies de l'Estomac et de l'Appareil digestif. 1894, 1 vol. in-18 de 288 p., cart......................... 3 fr.

La Pratique des Maladies des Poumons et de l'Appareil respiratoire. 1894, 1 vol. in-18 de 283 pages, cartonné........ 3 fr.

La Pratique des Maladies du Cœur et de l'Appareil circulatoire. 1895, 1 vol. in-18 de 281 p., cart.................... 3 fr.

La Pratique des Maladies des Voies urinaires. 1895. 1 vol. in-18 de 288 p., cart. 3 fr.

La Pratique des Maladies des yeux. 1893, 1 vol. in-18 de 324 p., cartonné...... 3 fr.

La Pratique des Maladies du Larynx, du Nez et des Oreilles. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné.................. 3 fr.

La Pratique des Maladies de la Bouche et des Dents. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné......................... 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine hospitalière. — Anatomie. — Pathologie. — Petite chirurgie, 1895. 1 vol. in-18, 308 p., cartonné.. 3 fr.

10 volumes *MANUEL DU MÉDECIN PRATICIEN* 10 volumes

Aide-mémoire de Gynécologie. 1900, 1 vol. in-18 de 276 p., cartonné........... 3 fr

Aide-mémoire de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1899, 1 vol. in-18 de 288 p., c. 3 fr,

Aide-mémoire de Neurologie. 1900, 1 vol. in-18 de 274 p. et 26 fig., cart....... 3 fr.

Aide-mémoire des Maladies de l'Estomac. 1900. 1 vol. in-18 de 304 p. et 19 fig., cart. 3 fr.

Aide-mémoire des Maladies de l'Intestin et du Péritoine. 1901, 1 vol. in-18 de 285 p., cartonné......................... 3 fr.

Aide-mémoire des Maladies des Poumons. 1902, 1 vol. in-18 de 273 p., cart.... 3 fr.

Aide-mémoire des Maladies du Cœur. 1901, 1 vol. in-18 de 285 p.. avec fig., cart. 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine infantile. 1901, 1 vol. in-18 de 319 p., avec fig., cart. 3 fr.

Aide-mémoire de Chirurgie infantile. 1902, 1 vol. in-18 de 324 p., avec fig., cart. 3 fr.

Lexique-formulaire des Nouveautés médicales. 1898, 1 vol. in-18 de 336 p., cart. 3 fr.

La Médecine

en

Tableaux synoptiques

A L'USAGE DES ÉTUDIANTS ET DES PRATICIENS

— COLLECTION VILLEROY —

SÉRIE A 5 FRANCS LE VOLUME:

Tableaux synoptiques de Pathologie interne, par le Dr Villeroy, 2e *édition, revue et corrigée*, 1899, 1 vol. in-8, 224 pages, cartonné... **5 fr.**

Tableaux synoptiques de Pathologie externe, par le Dr Villeroy, 2e *édition, revue et corrigée*, 1899, 1 vol. in-8, 200 pages, cartonné.... **5 fr.**

Tableaux synoptiques de Thérapeutique descriptive et clinique, par le Dr Henri Durand, 1899, 1 vol. in-8, 224 pages, cartonné....... **5 fr.**

Tableaux synoptiques de Diagnostic sémiologique et différentiel, par le Dr Coutance, 1899, 1 vol. in-8, 200 pages, cartonné............. **5 fr.**

Tableaux synoptiques de Pathologie générale, par le Dr Coutance, 1899, 1 vol. in-8, 200 pages, cartonné.............................. **5 fr.**

Tableaux synoptiques d'Hygiène, par le Dr Reille, 1900, 1 vol. in-8, 208 pages, cartonné.. **5 fr.**

Tableaux synoptiques d'Anatomie descriptive, par le Dr Boutigny, 1900, 2 vol. in-8. Chaque volume, cartonné........................... **5 fr.**

Tableaux synoptiques de Physiologie, par Blaincourt, 1904, 1 vol. in-8 de 171 pages, cartonné... **5 fr.**

Tableaux synoptiques de Symptomatologie clinique et thérapeutique, par le Dr M. Gautier, 1900, 1 vol. in-8, 180 p. cartonné.... **5 fr.**

Tableaux synoptiques d'Exploration médicale des Organes, par le Dr Champeaux, 1902, 1 vol. in-8, 184 pages, cartonné........... **5 fr.**

Tableaux synoptiques d'Exploration chirurgicale des Organes, par le Dr Champeaux, 1901, 1 vol. in-8, 176 pages, cartonné........... **5 fr.**

Tableaux synoptiques de Médecine d'urgence, par Debussières, 1902, 1 vol. in-8 de 184 pages, cartonné............................ **5 fr.**

SÉRIE ILLUSTRÉE A 6 FRANCS LE VOLUME:

Tableaux synoptiques d'Obstétrique, par les Drs Jean Saulieu et G. Lebief, 1900, 1 vol. in-8, avec 200 photographies d'après nature et 114 fig., cartonné.. **6 fr.**

Tableaux synoptiques de Médecine opératoire, par le Dr Lavarède, 1900, 1 vol. in-8, avec 150 figures, cartonné......................... **6 fr.**

Tableaux synoptiques d'Anatomie topographique, par le Dr Boutigny, 1900, 1 vol. in-8 de 176 pages, avec 117 figures, cartonné...... **6 fr.**

Ces *Tableaux Synoptiques* rempliront une lacune signalée depuis longtemps pour l'étudiant qui est obligé de revoir rapidement les matières de l'examen.

Les *Tableaux Synoptiques*, avec leurs caractères noirs qui se détachent en saillies, avec leurs accolades multiples qui établissent une hiérarchie dans les divisions et les subdivisions du sujet se présentent à la vue et à l'esprit avec une netteté et une précision qui faciliteront la mémoire.

PRÉCIS DE DISSECTION
DES RÉGIONS

Par J. REGNAULT

Prosecteur à l'École de médecine de Toulon.

1904, 1 vol. in-8 de 176 pages, avec **50 planches coloriées**........... **5 fr.**

L'étudiant qui, le scapel à la main, commence à explorer les régions anatomiques, a besoin d'un manuel qu'il puisse constamment consulter, d'un guide qui indique la marche à suivre, les incisions à faire, les éléments à isoler pour une préparation anatomique.

Dans la plupart des livres classiques d'anatomie, les auteurs ne donnent pas de conseils sur la façon de disséquer. Chargé d'enseigner l'anatomie élémentaire et l'art de disséquer aux élèves de l'École de médecine de Toulon, de les guider dans leurs travaux de dissection, d'examiner leurs préparations, M. Regnault a noté les points qui demandaient à être éclaircis.

Ce livre rendra plus facile aux étudiants la préparation et l'étude des régions et contribuera à développer chez eux le goût de la dissection et de l'anatomie topographique.

Anatomie Descriptive

PAR

H. BEAUNIS

Professeur à la Faculté de médecine
de Nancy.

A. BOUCHARD

Professeur à la Faculté de médecine
de Bordeaux.

Avec 557 figures tirées en 8 couleurs.

5e *édition*. 1894, 1 vol. gr. in-8 de 1072 pages, cartonné............... **25 fr.**

Les auteurs ont voulu mettre entre les mains des étudiants un livre concis et complet tenant le milieu entre les manuels trop écourtés et les traités trop volumineux, se rapprochant des premiers par la forme, des seconds par le fond.

Le texte de la *cinquième édition* a été mis au courant des progrès de la science. La névrologie, en particulier, a été refaite entièrement à nouveau. Le nombre des figures a été augmenté de plus de cent. La plupart de ces figures ont été tirées en couleurs (8 tirages).

Tableaux synoptiques d'Anatomie descriptive

Par le Dr BOUTIGNY

1900, 2 vol. gr. in-8 de 200 pages chacun, cartonnés.................. **10 fr.**

Atlas-Manuel d'Anatomie

Par E. CUYER

Professeur suppléant d'anatomie à l'École des Beaux-Arts.

1895, 1 atlas gr. in-8, de 27 pl. color., découpées et superposées, cart. **40 fr.**

Aide-mémoire d'Anatomie (ostéologie, splanchnologie et organes des sens) et d'embryologie, par le professeur Paul Lefert. 5e *édition*. 1 vol. in-18 de 276 pages, cartonné.. **3 fr.**

Aide-mémoire d'Anatomie à l'Amphithéâtre (dissection et technique microscopique, arthrologie, myologie, angéiologie, névrologie et découvertes anatomiques), par le professeur Paul Lefert. 4e *édition*. 1 vol. in-18 de 306 pages, cartonné.. **3 fr.**

ATLAS
d'Anatomie Descriptive

par le Dr J. SOBOTTA
Professeur d'Anatomie à l'Université de Wurzbourg.

Édition française par ABEL DESJARDINS
Aide d'Anatomie à la Faculté de médecine de Paris.

1905-1906. 3 vol de texte et 3 atlas grand in-8 colombier, avec **150 planches en couleurs** et environ **1500 photogravures**, la plupart **tirées en couleurs**, intercalées dans le texte.

Ensemble, 6 volumes cartonnés : 90 francs.

I. ***Ostéologie, Arthrologie, Myologie.***
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés.............................. **30 fr.**

II. ***Splanchnologie, Cœur.***
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés.............................. **30 fr.**

III. ***Nerfs, Vaisseaux, Organes des sens.***
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés (*paraîtra en avril 1906*).

Chacune des 3 parties peut être acquise séparément au prix de 30 fr. les 2 volumes cart.

Les plus récents traités d'anatomie ne répondent pas aux besoins de la très grande majorité des étudiants, mais s'adressent seulement à quelques rares élèves, candidats aux concours d'anatomie. Ceux-ci doivent savoir, dans tous ses détails, l'anatomie théorique, alors que ceux-là n'ont besoin de savoir que les notions qui leur serviront dans la pratique journalière de la médecine. Il ne faut pas oublier que l'anatomie n'est et ne doit être qu'une branche accessoire de la médecine et qui, pour indispensable qu'elle soit à connaître, ne doit pas accaparer, au détriment des autres branches de beaucoup plus importantes, la plus grande partie des études médicales. L'anatomie normale ne doit être qu'une introduction à l'anatomie pathologique, à la clinique et à la thérapeutique. Un médecin qui ne s'attacherait qu'à l'étude de la première, ferait un travail stérile, puisque plus tard il ne se trouvera jamais en présence d'organes normaux, semblables à ceux qu'il aura appris dans les livres, sa science ne trouvant son emploi que sur des organismes malades.

Le livre de Sobotta, qui s'adresse aux apprentis médecins, est conçu dans cette idée ; — on n'y trouvera ni les multiples plans aponévrotiques, ni la fastidieuse bibliographie, d'un polyglottisme si exagéré, chers aux anatomistes actuels, mais simplement les notions essentielles à connaître pour examiner et soigner un malade. On a supprimé, de parti pris, tout ce qui n'avait pas une réelle importance pratique, tandis qu'on a, par contre, donné tous les détails que le médecin devra savoir et retenir. Un tel élagage facilitera l'étude au débutant, qui sera moins égaré que dans les gros traités classiques, auxquels d'ailleurs, il pourra se reporter lorsqu'il désirera de plus amples détails sur un point spécial.

Ce livre se compose de deux parties distinctes : un ***atlas*** et un ***texte***.

On trouvera dans l'Atlas, sur chaque organe un nombre de figures suffisant pour en comprendre tous les détails indispensables. Sur la page en regard du dessin, un court résumé explique ce dessin et donne les notions fondamentales. C'est ce volume que l'étudiant doit emporter au pavillon de dissection pour vérifier sa préparation en regardant la figure, pour chercher dans le texte une explication qu'il trouvera toujours rapidement, grâce, précisément, à la brièveté de ce texte.

Le volume de texte qui accompagne l'Atlas servira à l'étudiant pour repasser, chez lui, avec un peu plus de détails, ce qu'il aura appris dans l'Atlas et sur le cadavre pendant la dissection. Il acquerra ainsi graduellement et méthodiquement, des notions de plus en plus détaillées, qu'il pourra encore approfondir davantage par la lecture des gros traités ; si bien qu'une question lue d'abord dans l'Atlas, le cadavre et les planches sous les yeux, relue dans le texte, et complétée par une troisième lecture d'un ouvrage plus détaillé, sera plus nettement apprise et plus facilement retenue.

La mémoire visuelle devant être la principale en médecine, on a multiplié le nombre des figures et on s'est entouré de toutes les garanties pour que ces figures fussent la reproduction la plus exacte possible de la réalité ; leur exécution en a été particulièrement soignée ; on s'est servi exclusivement de procédés mécaniques qui ne peuvent que reproduire fidèlement la nature, alors que les anciens procédés, tels que la gravure, laissaient un libre cours à l'interprétation et à l'imagination du dessinateur et du graveur.

C'est la première fois qu'on se sert en anatomie de la photogravure en couleur. Afin d'obtenir la plus grande exactitude dans la reproduction, toutes les préparations ont été photographiées dans la grandeur où elles devaient être reproduites. Pour chaque figure on a pris un grand nombre de photographies sur des sujets différents et on a choisi un type moyen entre les types extrêmes photographiés.

La nomenclature adoptée est celle qui est la plus couramment usitée en France.

PRÉCIS D'HISTOLOGIE

Par le Dr BRANCA

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

1906, 1 vol. petit in-8° de 580 p., illustré de nombreuses figures...... **10 fr.**

Guide pratique d'Histologie Normale et Pathologique

TECHNIQUE et DIAGNOSTIC

Par L. ALQUIER et E. LEFAS

Anciens internes des hôpitaux de Paris.

Préface du Professeur CORNIL

1902, 1 vol. in-8 de 423 pages, avec 151 figures noires et coloriées..... **12 fr.**

Le livre que publient MM. Alquier et Lefas répond parfaitement à son titre de *Guide pratique d'histologie.* Il réalise le type parfait du manuel. Et l'on est étonné du nombre et de la valeur des documents qu'il contient sous un si petit volume.

En technique, leur livre contient toutes les nouvelles méthodes.

En même temps, MM. Alquier et Lefas donnent un précis de l'*histologie normale* de tous les tissus et de tous les organes. Il était nécessaire de connaître à fond son sujet pour l'exposer avec la netteté et l'exactitude qui caractérisent ce *Guide pratique.*

MM. Alquier et Lefas ont traité par surcroît l'*histologie pathologique*, à l'occasion de chacun de leurs chapitres sur les tissus et organes. Les auteurs de ce *Guide pratique* ont bien compris, résumé et vulgarisé l'enseignement moderne de l'histologie.

Aide-mémoire d'Histologie, par le professeur Paul Lefert. 1897, 1 vol. in-18 de 317 pages, avec 64 fig., cart.. **3 fr.**

Précis de Microscopie, par le Dr Couvreur. 1890, 1 vol. in-16 de 350 pages, avec 112 fig., cart.. **4 fr.**

La Technique microscopique et histologique, par le professeur Mathias Duval. 1878, 1 vol. in-16 de 316 pages, avec 43 fig................. **3 fr. 50**

Technique histologique, par le Dr Launoy. 1904, 1 vol. in-16 de 160 p. **3 fr.**

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE PHYSIOLOGIE

PAR

Mathias DUVAL	**E. GLEY**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

9e *édition.* 1906, 1 vol. in-8 de 800 pages, avec 250 figures............. **14 fr.**

Le Cours de Physiologie de Mathias Duval est depuis trente ans l'ouvrage classique adopté par tous les étudiants. Pour conserver à cet exposé simple et lucide de la physiologie moderne un succès consacré par huit éditions, il a semblé à l'auteur et aux éditeurs que le moment était venu de refondre complètement l'ouvrage. Pour cela ils se sont adressés à M. Gley dont les cours de Physiologie à la Faculté de médecine de Paris sont si appréciés. Ainsi rajeuni, ce traité est assuré du même succès qu'autrefois.

Tableaux synoptiques de Physiologie

Par le Dr BLAINCOURT

1904, 1 vol. gr. in-8 de 171 pages, cart.............................. **5 fr.**

PHYSIOLOGIE HUMAINE

Par H. BEAUNIS

Professeur de Physiologie à la Faculté de médecine de Nancy.

3e *édition.* 1888. 2 vol. gr. in-8 de 1626 pages, avec 672 fig., cart..... **25 fr.**

Manipulations de Physiologie, par le Dr Léon Frédéricq, professeur à l'Université de Liége. 1892, 1 vol. gr. in-8 de 283 pages, avec 191 fig., cart. **10 fr.**

Aide-mémoire de Physiologie, par le professeur P. Lefert. 5e *édition.* 1905, 1 vol. in-18 de 312 pages, cart.. **3 fr.**

Traité élémentaire de Physique biologique

Par A. IMBERT

Professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.

1895, 1 vol. in-8 de 1088 pages, avec 399 figures........................ **16 fr.**

Aide-mémoire de Physique médicale et biologique, par le professeur Paul Lefert. 1894, 1 vol. in-18 de 278 pages avec fig., cart.......... **3 fr.**

PRÉCIS DE RADIOLOGIE MÉDICALE

Par le Dr KOCHER

1905, 1 vol. in-18 de 208 pages.................................. **3 fr. 50**

PRÉCIS D'ÉLECTROTHÉRAPIE

Par le Dr BORDIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Préface par le Professeur d'ARSONVAL.

2e *édition*. 1902, 1 vol in-18 de 516 pages, avec 162 figures, cartonné... **8 fr.**

Traité élémentaire de Chimie biologique

Par R. ENGEL et J. MOITESSIER

Professeurs à la Faculté de médecine de Montpellier.

1897, 1 vol. in-8 de 615 pages, avec 102 figures et 2 planches coloriées. **10 fr.**

Aide-mémoire de Chimie médicale, par le professeur Paul Lefert. 1893. 1 vol. in-18 de 288 pages, cartonné................................ **3 fr.**

Manipulations de Chimie, par E. Jungfleisch, professeur à l'École supérieure de pharmacie. 2e *édition*. 1893, 1 vol. gr. in-8 de 1180 pages, avec 374 fig., cartonné.. **25 fr.**

Manipulations de Chimie médicale, par J. Ville, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier. 1893, 1 vol. in-16 de 184 p., avec fig., cart. **4 fr.**

Guide pratique pour les Analyses de Chimie physiologique, par le Dr Martz. 1899, 1 vol. in-18 de 264 pages, avec 52 fig., cartonné...... **3 fr.**

Tableaux synoptiques pour les Analyses médicales. Sang, Suc gastrique, Calculs biliaires, par L. Broquin. 1903, 1 vol. in-16 de 64 pages, avec 6 fig., cartonné.. **1 fr. 50**

Guide pratique pour l'Analyse des Urines, par Mercier. 4e *édition*. 1904, 1 vol. in-18 jésus de 251 pages, avec 49 fig. et 5 pl. en couleurs, cart. **4 fr**

Tableaux synoptiques pour l'Analyse des Urines, par Drevet. 3e *édition*. 1905, 1 vol. in-16 de 80 pages, avec 9 planches, cartonné.......... **1 fr. 50**

Guide pratique d'Urologie clinique, par le Dr J. André, chef de laboratoire à l'École de médecine de Marseille. 1904, 1 vol. in-18 de 238 pages, avec fig., cartonné.. **3 fr.**

PRÉCIS D'ANALYSE CHIMIQUE

Par E. BARRAL

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

I. *Analyse chimique qualitative*. 1904, 1 volume in-18 de 496 pages, avec 144 figures.. **7 fr.**

II. *Analyse chimique quantitative*. 1905, 1 volume in-18 de 864 pages avec 310 figures.. **12 fr.**

Guide pratique pour l'essai des médicaments chimiques, par P. Goupil et L. Broquin, pharmaciens de 1re classe. 1905, 1 vol. in-8 de 360 pages, avec 28 figures.. **6 fr.**

ATLAS
d'Anatomie Topographique

PAR

Le Dr O. SCHULTZE

Professeur d'anatomie à l'Université de Wurzbourg

ÉDITION FRANÇAISE

par le Dr Paul LECÈNE

Prosecteur à la Faculté de médecine de Paris, interne lauréat des hôpitaux de Paris.

1905. 1 volume grand in-8 colombier de 180 pages, accompagné de 70 planches en couleurs et de nombreuses figures intercalées dans le texte. Cart. **24** fr.

L'*Atlas d'Anatomie Topographique* de Schultze se signale par le nombre et la qualité de ses planches en couleurs hors texte et de ses figures intercalées dans le texte.

L'étudiant ou le médecin, désireux de revoir rapidement une région, trouvera dans cet Atlas de nombreuses et bonnes figures reproduites avec soin. Les moulages ont été faits sur des cadavres dont les viscères avaient été au préalable fixées en place dans leur forme par une injection vasculaire de formol et d'acide chromique. Aussi ces figures, reproduisant surtout des rapports de viscères thoraciques et abdominaux, sont elles fort exactes. D'autre part la chirurgie thoracique et surtout abdominale a fait aujourd'hui de tels progrès qu'il est indispensable pour le chirurgien de savoir avec une grande précision les rapports des organes contenus dans le thorax et l'abdomen. Toutes ces questions sont traitées avec un soin particulier dans l'Atlas de Schultze. Cet atlas est très portatif, ce qui n'est pas un mince avantage pour un livre que l'étudiant doit emporter à la salle de dissection, s'il veut que ses études sur le cadavre lui soient de quelque profit.

Tableaux synoptiques d'Anatomie topographique
ET CHIRURGICALE

Par le Dr BOUTIGNY

1901, 1 vol. gr. in-8 de 176 pages, avec 117 figures, cart................ **6** fr.

Tableaux synoptiques d'Exploration chirurgicale

par le Dr CHAMPEAUX

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

1901, 1 vol. gr. in-8 de 176 pages, cartonné.......................... **5** fr.

PRÉCIS D'ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE

Par le Professeur RUDINGER

Édition française par Paul Delbet, chef de clinique à la Faculté de médecine.
Préface par A. Le Dentu, professeur à la Faculté de médecine de Paris.

1893, 1 vol. gr. in-8 de 252 pages, avec 68 fig. noires et col., cartonné... **8** fr.

Aide-mémoire d'Anatomie topographique

par le Professeur P. LEFERT

1894, 1 vol. in-18 de 298 pages, cartonné............................ **3** fr.

Traité de Chirurgie

CLINIQUE ET OPÉRATOIRE

PAR MM.

A. LE DENTU
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Pierre DELBET
Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

PRINCIPAUX COLLABORATEURS :

ALBARRAN, CASTEX, FAURE, LEGUEU, MAUCLAIRE, MORESTIN, RICARD, RIEFFEL, SCHWARTZ, SEBILEAU
Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris.

ARROU, GUINARD, LYOT, SOULIGOUX
Chirurgiens des hôpitaux de Paris.

GANGOLPHE, JABOULAY (Lyon), **BINAUD, BRAQUEHAYE, VILLAR** (Bordeaux), **CAHIER, NIMIER** (Val-de-Grâce),
Professeurs agrégés des Facultés de médecine.

BRODIER, CHIPAULT, LUBET-BARBON, PICHEVIN, TERSON
Chefs et anciens chefs de clinique.

Ouvrage complet. — 9455 pages — 1783 figures.

10 volumes in-8 de 900 à 1000 pages, illustrés de figures. **125 fr.**

Chaque volume se vend séparément :

Tome I.	— Pathologie chirurgicale générale. — Appareil tégumentaire	12 fr.
Tome II.	— Os	12 fr.
Tome III.	— Articulations, Muscles, Tendons, Gaines et Bourses séreuses	12 fr.
Tome IV.	— Nerfs, Artères, Veines lymphatiques, Crâne, Rachis et Moelle	12 fr.
Tome V.	— Œil, Oreilles, Nez, Face, Mâchoires	12 fr.
Tome VI.	— Bouche, Cou, Poitrine	12 fr.
Tome VII.	— Mamelle, Abdomen et Intestins	12 fr.
Tome VIII.	— Abdomen et organes urinaires	12 fr.
Tome IX.	— Organes génito-urinaires de l'Homme	12 fr.
Tome X.	— Organes génito-urinaires de la Femme. — Membres	17 fr.

Dr P. CAMESCASSE & Dr R. LEHMAN

LA CHIRURGIE
ENSEIGNÉE PAR
LA STÉRÉOSCOPIE

260 vues stéréoscopiques sur verre

EN 10 BOITES (45×107)

Prix .... ***260 francs.***

LISTE DES DIX OPÉRATIONS

I.	Cure radicale de la hernie inguinale, 32 vues	**35 fr.**
II.	Hystérectomie vaginale, 29 vues	**32 fr.**
III.	Laparotomie pour lésion unilatérale, 17 vues	**20 fr.**
IV.	Curetage, 24 vues	**26 fr.**
V.	Hystéropexie abdominale (deux procédés), 28 vues	**32 fr.**
VI.	Amputation du sein, 21 vues	**22 fr.**
VII.	Amputation de jambe, 27 vues	**30 fr.**
VIII.	Appendicite, 34 vues	**38 fr.**
IX.	Lipomes (deux opérations), 24 vues	**26 fr.**
X.	Hygroma sous-tricipital, 25 vues	**28 fr.**

Envoi franco d'une plaque spécimen contre **1** *fr. en timbres-poste.*

Stéréoscope à bonnette fixe	**5 fr.**
Stéréoscope à court foyer, jumelle à crémaillère et verres achromatiques donnant un fort grossissement	**20 fr.**

En constatant la netteté, la précision, le *relief*, le respect des dimensions réelles que l'on peut obtenir par la photographie combinée avec la vision binoculaire, il nous a semblé qu'il y aurait un avantage considérable à remplacer les dessins tels qu'ils figurent actuellement dans les ouvrages spéciaux par des vues stéréoscopiques prises au cours même d'une opération et en reproduisant tous les temps.

Malgré la fragilité du verre, le volume qu'il occupe, la difficulté de son maniement, son prix relativement élevé, nous n'avons pas hésité à lui donner la préférence, puisque c'est à sa transparence que l'on doit de voir aussi nettement que dans la réalité, surtout dans les parties noires.

Il est possible de « faire voir », de « faire comprendre » et, par conséquent, d'*apprendre* une opération à un étudiant qui n'a pas la possibilité d'y assister.

C'est là une forme nouvelle de l'enseignement de la chirurgie que **nous présentons pour la première fois au public.**

GUIDE DES OPÉRATIONS COURANTES

1906. Un volume de 180 pages avec 40 planches .... **10 fr.**

Un texte concis dit pour chaque opération :

Ce qu'il faut savoir, c'est-à-dire les particularités anatomiques ou autres qu'il faut avoir présentes à l'esprit.

Ce qu'il faut avoir, c'est-à-dire les aides et les instruments nécessaires;

Ce qu'il faut faire, c'est-à-dire le manuel opératoire, tel qu'il est pratiqué par les maîtres de la chirurgie contemporaine.

Ce *Guide des opérations courantes*, illustré de 40 reproductions par la photogravure, extraites de la merveilleuse collection de stéréoscopies, de MM. Camescasse et Lehmann, est certainement par la netteté des planches, la *Médecine opératoire*, la plus moderne qui existe actuellement.

Ce *Guide des opérations courantes*, destiné à accompagner la collection de stéréoscopies de MM. Camescasse et Lehmann, forme en même temps un tout complet, et séparé, et permettra à ceux que le prix de la collection des stéréoscopies arrêtera de posséder une *Médecine opératoire* illustrée de planches originales prises au cours même des opérations.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS
de
Pathologie chirurgicale

Par F. GROSS, J. ROHMER, A. VAUTRIN et P. ANDRÉ
Professeurs et agrégés à la Faculté de médecine de Nancy.

Nouvelle édition augmentée de 272 pages.

1900, 4 vol. in-8, ens. 4474 pages, reliés en maroquin souple, tête dorée.. **60 fr.**

Entre un simple manuel et un traité complet il existe le livre de M. Gross résumant admirablement bien l'état actuel de la chirurgie, c'est un livre fort consciencieusement rédigé et appelé à rendre d'utiles et importants services aux médecins et aux étudiants.

On trouve dans l'ouvrage de M. Gross tout ce que l'on doit savoir et retenir, et même davantage : les descriptions sont merveilleusement faites et présentent un ensemble classique qui en rendra beaucoup plus facile l'étude. On y trouve l'état actuel de la thérapeutique chirurgicale et les opérations les plus récentes.

Tableaux synoptiques de Pathologie externe

Par le Dr VILLEROY

Deuxième édition. 1899, 1 vol. gr. in-8 de 208 pages, cartonné......... **5 fr.**

Aide-mémoire de Pathologie externe, par le professeur Paul Lefert. 1899, 1 vol. in-18 de 910 pages, relié maroquin souple.................... **10 fr.**

La Pratique journalière de la Chirurgie dans les hôpitaux de Paris, par le professeur Paul Lefert. 1894, 1 vol. in-18 de 324 pages, cartonné.... **3 fr.**

Atlas-Manuel des Fractures et des Luxations, par le professeur Helferich. 2e *édition,* par le Dr Paul Delbet. 1901, 1 vol. in-16 de 448 pages, avec 68 planches coloriées et 137 figures, relié........................ **20 fr.**

Atlas-Manuel de Chirurgie orthopédique, par les Drs Luning, Schulthess et Villemin, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1902, 1 vol. in-18 de 348 pages, avec 250 figures et 16 planches coloriées, relié..................... **16 fr.**

Chirurgie des Centres nerveux, par le Dr Glantenay. 1897, 1 vol. in-16 de 300 p., avec 30 figures, cartonné.................................. **5 fr.**

Chirurgie du Médiastin, par le Dr Auvray, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1904, 1 vol. in-8 de 224 p., avec 23 pl............. **6 fr.**

LEÇONS CLINIQUES
sur
Les MALADIES des VOIES URINAIRES

Par Félix GUYON
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

4e *édition.* 1903, 3 vol. gr. in-8 de 1891 pages, avec 146 fig. et 15 pl. **37 fr. 50**

C'est actuellement le seul livre magistral français sur les Maladies des Voies Urinaires ; le professeur Guyon y a groupé les doctrines qu'il enseigne chaque jour au lit des malades dans son service de l'hôpital Necker. Le caractère clinique de ces leçons, leurs tendances exclusivement pratiques en rendent la lecture particulièrement profitable à l'étudiant.

Chirurgie des Voies urinaires, par le Dr Chevalier, chirurgien des hôpitaux. Préface du professeur Guyon. 1899, 1 vol. in-18 de 336 p., avec 83 fig., cart.. **5 fr.**

Consultations sur les Maladies des Voies urinaires, par G. de Rouville, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. Préface par le Dr Tuffier. 1903, 1 vol. in-8 de 272 pages, avec 110 figures.......... **5 fr.**

Précis d'Ophtalmologie journalière

Par les Drs H. PUECH et CH. FROMAGET

1901, 1 vol. in-16 de 368 pages, avec 32 figures, cartonné............ **5 fr.**

ATLAS-MANUEL

DES MALADIES EXTERNES DE L'ŒIL

Par le Professeur O. HAAB

Professeur de clinique opthalmologique de l'Université de Zurich

Nouvelle édition française, par le Dr A. Terson, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris

1905, 1 vol. in-16 de 316 p., avec 40 planches contenant 66 fig. coloriées. Relié en maroquin souple, tête dorée.................................. **16 fr.**

Atlas-Manuel de Chirurgie oculaire

Par le Professeur O. HAAB

Édition française par le Dr A. Monthus, chef de laboratoire à la clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine de Paris

1905, 1 vol. in-16 de 271 pages avec 30 planches coloriées et 166 fig. dans le texte. Relié maroquin souple... **16 fr.**

Atlas-Manuel d'Ophtalmoscopie, par le professeur Haab. *Edition française*, par le Dr Terson, chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu. 3e *édition*. 1901, 1 vol. in-16 de 276 pages, avec 88 planches coloriées, relié.... **15 fr**

Technique ophtalmologique, par A. Terson. 1898, 1 vol. in-18 de 208 pages, avec 83 fig., cartonné.. **4 fr.**

Chirurgie oculaire, par A. Terson. 1901, 1 vol. in-18 de 540 p., avec 129 fig., cartonné.. **7 fr. 50**

Maladies du Larynx, du Nez et des Oreilles

Par le Dr A. CASTEX

Chargé du cours de laryngologie à la Faculté de médecine de Paris.

2e *édition*. 1903, 1 vol. in-18 de 922 pages, avec 264 figures, cartonné. **14 fr.**

Atlas-Manuel des Maladies du Larynx, par le Dr Grunwald. *Édition française*, par les Drs Castex et Collinet. 2e *édition*. 1903, 1 vol. in-16 de 244 pages, avec 44 planches coloriées, relié en maroquin souple, tête dorée.. **14 fr.**

Atlas-Manuel des Maladies de l'Oreille, par les Drs Bruhl, Politzer et Laurens. 1902, 1 vol. in-16 de 395 p., avec 88 fig. et 39 planches coloriées, relié. **18 fr.**

Atlas-Manuel des Maladies de la Bouche, du Pharynx et des Fosses nasales, par les Drs Grunwald et Laurens. 1903, 1 vol. in-16 de 197 pages, avec 42 planches coloriées, relié en maroquin, tête dorée.......... **14 fr.**

Atlas-Manuel des Maladies des Dents, par les Drs Preiswerk et Chompret, dentiste des hôpitaux de Paris. 1905, 1 vol. in-16 de 366 pages, avec 44 planches coloriées et 163 figures, relié maroquin souple, tête dorée....... .. **18 fr**

Manuel du Chirurgien-Dentiste, par le Dr Godon. 1904, 9 vol in-18, cart. **27 fr**

TABLEAUX SYNOPTIQUES
de
Médecine Opératoire

Par le Dr LAVARÈDE

1900, 1 vol. gr. in-8 de 208 p., avec 150 fig. dessinées par G. Devy, cart. **6 fr.**

ATLAS-MANUEL
de
Chirurgie Opératoire

Par le Professeur ZUCKERKANDL

et A. Mouchet, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
Préface par le Dr Quénu, professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Deuxième édition, 1900, 1 vol. in-16 de 436 pages, avec 266 figures et 24 planches coloriées, relié maroquin souple........................... **16 fr.**

GUIDE PRATIQUE
DE TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Par le Dr J. BRAULT

Professeur à l'École de médecine d'Alger.

1903, 1 vol. in-18 de 332 pages, cartonné........................... **3 fr.**

Aide-mémoire de Médecine opératoire, par le professeur P. Lefert. 2e *édition*, 1904, 1 vol. in-18 de 315 pages, cartonné..................... **3 fr.**

La Pratique de l'Asepsie et de l'Antisepsie en chirurgie, par Ed. Schwartz, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1893, 1 vol. in-18 de 380 pages, avec 51 figures, cartonné.............................. **6 fr,**

ATLAS-MANUEL
Des Bandages, Pansements et Appareils

Par A. HOFFA

Édition française par P. Hallopeau, interne des hôpitaux de Paris.
Préface de M. le professeur Paul Berger.

1900, 1 vol. in-16 de 160 pages, avec 128 planches, relié en maroquin souple.. **14 fr.**

Aide-mémoire de petite Chirurgie, par P. Lefert. 1901, 1 vol. in-18 de 340 p., cart.. **3 fr.**

Traité de l'Anesthésie générale et locale, par les Drs Dumont et Cathelin. 1904, 1 vol. in-8 de 376 pages, avec 180 figures..................... **8 fr.**

GUIDE PRATIQUE DE L'ACCOUCHEUR

Par L. PÉNARD et G. ABELIN

Neuvième édition, mise au courant des plus récents progrès de la science.
1906, 1 vol. in-18 de 701 pages, avec 229 fig., cart.................... **6 fr.**

Fournir aux étudiants un exposé clair et concis des préceptes de l'art obstétrical qui pût leur permettre de repasser rapidement les matières du doctorat et aux praticiens un ouvrage peu volumineux, assez complet cependant, où ils puissent trouver immédiatement les indications nécessaires pour faire face à toutes les éventualités de la pratique, tel est le but poursuivi dans ce livre.

Cette neuvième édition conserve les qualités de clarté et de précision qui ont fait le succès de ses devancières.

ATLAS-MANUEL D'OBSTÉTRIQUE

Par le professeur SCHAEFFER

Et le Dr POTOCKI

Professeur agrégé de la Faculté de médecine, accoucheur des hôpitaux de Paris.

Préface par le Professeur PINARD

1901, 1 vol. in-16 de 472 p., avec 55 pl. col. et 18 planches noires, relié. **20 fr.**

Tableaux synoptiques d'Obstétrique

Par les Drs SAULIEU et LEBIEF

1900, 1 vol. gr. in-8 de 224 pages, avec 200 photographies et 114 fig., cart. **6 fr.**

Ce qui fait la nouveauté et l'originalité de ces *tableaux synoptiques d'obstétrique* ce sont les figures qui, au nombre de 314, viennent illustrer chacun des 100 tableaux synoptiques : c'est surtout le procédé auquel on a eu recours, pour représenter la partie mécanique et opératoire de l'Obstétrique, les divers temps, les diverses manœuvres, les diverses interventions ; afin d'être sûrs de l'exactitude, on a eu recours à la photographie et ce sont les auteurs eux-mêmes qui ont exécuté tous les clichés, d'après le vivant ; c'est la première fois qu'un livre d'obstétrique reçoit une semblable illustration ; la multiplicité, la succession de ces images, présentées, comme le texte, en tableaux dont l'ensemble peut être embrassé d'un coup d'œil, en fait une véritable *cinématographie.*

Aide-mémoire d'Accouchements, par le professeur P. Lefert. 2e *édition.* 1898, 1 vol. in-18 de 286 pages, cartonné.............................. **3 fr.**

Nouveaux Éléments de PHARMACIE

Par A. ANDOUARD

Professeur à l'École de médecine de Nantes.

6e *édition.* 1905, 1 vol. gr. in-8 de 1168 pages, avec 225 fig., cart...... **24 fr.**

Aide-mémoire de Pharmacie, par E. Ferrand. 5e *édition.* 1891, 1 vol. in-18 de 852 pages, avec 168 fig., cart.................................. **8 fr.**

Manuel de l'Étudiant en Pharmacie, par L. Jammes. 10 volumes in-18.

Analyse chimique et toxicologie. — Botanique. — Micrographie et Zoologie. — Hydrologie et Minéralogie. — Physique. — Chimie. — Matière médicale. — Pharmacie chimique. — Pharmacie galénique. — Essais et dosages des médicaments. — Chaque volume cartonné....... **3 fr.**

Examen de validation de stage, par Feltz, 2e *édition,* 1902. 1 vol. in-18, cart........... **3 fr.**

Mémento Pharmaceutique, par A. Cartaz. 1905, 1 vol. in-18 de 288 pages, cartonné.. **3 fr.**

Traité Elémentaire de Pathologie Générale

PAR MM.

H. HALLOPEAU	**E. APERT**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.	Médecin des hôpitaux de Paris.

6e *édition*. 1904, 1 vol. in-8 de 952 pages, avec 192 figures............ **12 fr.**

Présenté sous une forme succincte qui le met à la portée des élèves en médecine et des praticiens, ce livre peut servir d introduction aux traités de pathologie médicale et chirurgicale : il est nécessaire, en effet, avant d'aborder l'étude de chaque maladie en particulier, de savoir ce que c'est que la maladie en général ; avant de s'occuper des inflammations et des gangrènes de tel ou tel organe, il faut connaître les caractéres généraux de l'inflammation et de la gangrène, et l'on ne peut comprendre la symptomatologie d'une affection déterminée, si l'on n'a pas étudié préalablement le mode de production et la physiologie des troubles fonctionnels auxquels elle donne lieu. On voit que l'intérêt pratique de ces études va de pair avec leur importance théorique.

Dans cette nouvelle édition, MM. Hallopeau et Apert se sont efforcés d'exposer très complètement les notions nouvelles dues aux progrès de la science, sur les toxines, les antitoxines, l'immunité, les anticorps, et les nouveaux procédés de recherches cliniques : élimination provoquée, division des urines, cryoscopie, sérodiagnostic, cytodiagnostic, etc.

Tableaux synoptiques de Pathologie générale, par le Dr Coutance. 1899, 1 vol. gr. in-8 de 200 pages, cartonné............................ **5 fr.**

Aide-mémoire de Pathologie générale, par le professeur P. Lefert. 3e *édition*. 1900, 1 vol. in-18 de 300 pages, cartonné................... **3 fr.**

Tableaux synoptiques de Pathologie interne

Par le Dr VILLEROY

2e *édition*. 1899, 1 vol. gr. in-8 de 224 pages, cart...................... **5 fr.**

AIDE-MÉMOIRE de PATHOLOGIE INTERNE

Par le Professeur Paul LEFERT

6e *édition*. 1899, 1 vol. in-18 de 858 p., relié maroquin souple.......... **10 fr.**

Éléments de Pathologie Médicale

PAR MM.

A. LAVERAN	**J. TEISSIER**
Membre de l'Institut et de l'Académie de médecine.	Professeur à la Faculté de médecine de Lyon, Médecin des hôpitaux.

4e *édition*. 1894, 2 vol. in-8 de 1866 pages, 125 figures................ **22 fr.**

La Pratique journalière de la Médecine dans les Hôpitaux de Paris, par le professeur P. Lefert. 1895, 1 vol. in-18 de 288 pages, cart........... **3 fr.**

GUIDE DU MÉDECIN PRATICIEN

Aide-Mémoire de Médecine, de Chirurgie et d'Accouchement

Par le Dr P. GUIBAL, ancien interne des hôpitaux de Paris.

1903, 1 vol. in-18 jésus de 676 pages, avec 349 figures, cart........ **7 fr 50**

TRAITÉ PRATIQUE DE BACTÉRIOLOGIE

Par E. MACÉ

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

5e *édition*. 1904, 1 vol. gr. in-8 de 1295 pages, avec 361 fig., cart..... **25 fr.**

La *première partie* comprend l'exposé des caractères généraux des microbes, de leur morphologie et de leur biologie; les procédés divers qui permettent d'isoler et de cultiver les microorganismes sont décrits en détail.

Dans la *seconde partie*, l'auteur entre dans l'étude des caractères spéciaux aux microorganismes, saprophytes et pathogènes, qui sont répandus le plus communément dans la nature. Des tableaux récapitulatifs nombreux, au sujet des distinctions que les cultures et autres réactifs permettent d'établir entre les diverses espèces de bactéries, seront d'un grand secours aux micrographes.

Enfin la *troisième partie* est consacrée à l'étude bactériologique de l'air, de l'eau, du sol et du corps humain à l'état normal et pathologique.

Atlas de Microbiologie

Par E. MACÉ

1 vol. gr. in-8 de 60 planches en 8 couleurs, cart.................... **32 fr.**

Technique microbiologique et sérothérapique

Par le Dr BESSON

Directeur du Laboratoire de Bactériologie de l'hôpital Péan.

3e *édition*. 1904, 1 vol. in-8 de 847 pages, avec 340 fig. noires et color. **14 fr.**

La *Technique microbiologique* du Dr Besson est destinée à guider le médecin dans les travaux du laboratoire; c'est un véritable vade-mecum que le débutant pourra suivre pas à pas et où l'observateur exercé trouvera les renseignements de nature à le diriger dans ses recherches. La troisième édition a été soigneusement mise au courant des progrès de la science, notamment au point de vue des protozoaires parasites. Le nombre des figures a été multiplié et des figures coloriées représentent les cultures des principaux microbes.

Aide-mémoire de Bactériologie, par le professeur P. Lefert. 1901, 1 vol. in-18 de 275 pages, cart.. **3 fr.**

Tableaux synoptiques de Bactériologie médicale, par Dupont. 1901, 1 vol. in-18 de 80 pages, cart.. **1 fr. 50**

Atlas de Bactériologie

ET DE DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Par les Professeurs LEHMANN et NEUMANN.

***ÉDITION FRANÇAISE* par le Dr V. GRIFFON**, Médecin des hôpitaux,
Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

1906. 1 vol. in-16 avec 700 fig. col., relié maroquin souple, tête dorée. **20 fr.**

Traité élémentaire de Parasitologie

Par R. MONIEZ

Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

1896, 1 vol. in-8 de 680 pages, avec 111 figures.......................... **10 fr.**

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE
d'Anatomie pathologique

Par R. COŸNE

Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

2e *édition*. 1903, 1 vol. in-8 de 1056 p., avec 353 fig. noires et coloriées. **15 fr.**

Le *Traité d'anatomie pathologique* de M. Coyne est le résultat d'une expérience de plus de trente ans. Pendant cette longue période, l'auteur, en contact continuel avec les élèves, a pu se faire une opinion précise sur la forme et l'étendue à donner à un livre d'anatomie pathologique destiné aux étudiants et qui, pour satisfaire aux besoins multiples de l'enseignement, devait néanmoins renfermer un exposé complet de l'état actuel de la science, mais seulement en ce qu'elle a de certain et de définitif.

ATLAS-MANUEL
d'Anatomie pathologique

Par le Professeur BOLLINGER.

Édition française par le Dr GOUGET.

1902, 1 vol. in-16, avec 137 planches coloriées, relié maroquin souple, tête dorée .... **20 fr.**

Atlas-Manuel
d'Histologie pathologique

Par le Dr DURCK.

Édition française par le Dr GOUGET,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

1902, 1 vol. in-16, avec 120 planches chromolithographiées, relié en peau souple, tête dorée .... **20 fr.**

ATLAS-MANUEL D'HISTOLOGIE
et d'Anatomie microscopique

Par le Professeur SOBOTTA.

Édition française par le Dr MULON,
Préparateur d'Histologie à la Faculté de médecine de Paris.

Préface du Dr LAUNOIS, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

1903, 1 vol. in-16 avec 80 pl. color., relié maroquin souple, tête dorée. **20 fr.**

Aide-mémoire d'Anatomie pathologique, d'histologie pathologique et de technique des autopsies, par le professeur P. Lefert. 3e *édition*. 1898, 1 vol. in-18 de 296 pages, cartonné .... **3 fr.**

Tableaux synoptiques pour la Pratique des Autopsies, par le Dr Valery. 1902, 1 vol. in-16 de 72 pages, avec 13 fig., cart. .... **1 fr. 50**

Hématologie et Cytologie cliniques, par le Dr Lefas, préface par P.-E. Launois, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1904, 1 vol. in-18 de 198 pages, avec 5 planches coloriées, cart. .... **3 fr.**

Guide Formulaire de Thérapeutique

Par le Dr HERZEN

3e *édition*. 1905, 1 vol. in-16 de 812 pages, cartonné.................... **9 fr.**

Ce formulaire a pour but de donner au médecin un schéma des cas particuliers qu'il peut être appelé à soigner. Les formules sont simples et bien choisies. L'auteur a adopté l'ordre alphabétique des maladies, qui permet de s'orienter facilement dans un cas donné. La thérapeutique de chaque maladie embrasse les diverses phases qui demandent un traitement spécial, les diverses formes, les complications, les symptômes dominants.

Il n'existe pas de formulaire d'aussi pratique, où il soit tenu compte dans une aussi large mesure des indications si variées qui peuvent se présenter dans le cours d'une même maladie.

NOUVEAU FORMULAIRE MAGISTRAL

de Thérapeutique clinique et de Pharmacologie

Par le Dr O. MARTIN.

1906, 1 vol. in-18 de 1000 pages, cart................................ **6 fr.**

Formulaire Officinal et Magistral International, par le professeur J. Jeannel. 4e *édition*. 1886, 1 vol. in-18 de 1044 pages, cart.................... **3 fr.**

Formulaire des Médications nouvelles, par le Dr H. Gillet, ancien interne des hôpitaux de Paris. *Nouvelle édition*. 1904, 1 vol. in-18 de 264 p., cart. **3 fr.**

FORMULAIRE
des
Médicaments Nouveaux

Par H. BOCQUILLON-LIMOUSIN.

Préface du Dr HUCHARD

18e *édition*. 1906, 1 vol. in-18 de 300 pages, cart...................... **3 fr.**

Formulaire de l'Antisepsie et de la Désinfection, par Bocquillon-Limousin. *Nouvelle édition*. 1905, 1 vol. in-18 de 340 pages, avec figures, cart... **3 fr.**

Formulaire des Eaux minérales, de Balnéothérapie et d'Hydrothérapie, par E. de La Harpe. 1896, 1 vol. in-18 de 300 pages, cart.................. **3 fr.**

Formulaire des Stations d'hiver et de Climatothérapie, par E. de La Harpe. 1896, 1 vol. in-18 de 303 pages, cart................................ **3 fr.**

Formulaire d'Hydrothérapie, par le Dr O. Martin. 1900, 1vol. in-18 de 252 p., avec 17 figures, cartonné.. **3 fr.**

Formulaire du Massage, par le Dr Norström. 1895, 1 vol. in-18 de 268 pages, avec figures, cart.. **3 fr.**

L'Art de Formuler

Indications. – Mode d'emploi. – Posologie des médicaments usuels

Par le Dr BREUIL.

1903, 1 vol. in-18 de 344 pages. Format portefeuille avec répertoire, cart. **4 fr.**

Traité élémentaire de Thérapeutique
DE MATIÈRE MÉDICALE ET DE PHARMACOLOGIE

Par A. MANQUAT
Professeur agrégé à l'École du Val-de-Grâce.

5e *édition*. 1903, 2 vol. in-8, ensemble 2104 pages.................... **24 fr.**

Quatre éditions en dix ans prouvent la faveur croissante de ce remarquable traité que tout élève doit étudier, que tout praticien doit consulter. C'est actuellement le *Livre de Thérapeutique,* c'est celui qui donne le plus exactement le reflet de la thérapeutique en France.

M. Manquat était répétiteur de thérapeutique à l'École du service de santé de Lyon lorsqu'il a publié la 1re édition de son livre, c'est là qu'il a connu les besoins des étudiants, c'est dans ce milieu d'enseignement qu'il a conçu un traité de thérapeutique didactique et pratique.

Lors de la 2e édition, il était devenu professeur agrégé à l'École d'application du Val-de-Grâce. Là aussi il était dans les meilleures conditions pour apporter encore des améliorations à ce livre qui, maintenant, possède toutes les qualités exigées d'un livre destiné à l'enseignement.

Grâce à ses fréquentes réimpressions, il est toujours au courant; l'auteur a revu avec un soin tout particulier la 5e édition; il a tenu à n'oublier aucune des nouveautés thérapeutiques.

« C'est, dit M. Huchard, un guide sûr pour les praticiens; c'est un ouvrage que je consulte souvent, avec grand profit et qui fait le plus grand honneur au travail, à la science de son auteur. »

Tableaux synoptiques de Thérapeutique

Par le Dr H. DURAND, Ancien interne des hôpitaux.

1899, 1 vol. gr. in-8 de 208 pages, cart...................................... **5 fr.**

Aide-mémoire de Thérapeutique, par le professeur P. Lefert. 1896, 1 vol. in-18 de 318 pages, cart...................................... **3 fr.**

Mémorial Thérapeutique

Par C. DANIEL, Interne des hôpitaux de Paris.

1903, 1 vol. in-32 de 240 p., sur papier de riz indien............... **2 fr. 50**

Traité de Pharmacologie et de matière médicale

Par le Dr HÉRAIL
Professeur à l'École de médecine d'Alger.

1901, 1 vol. in-8 de 896 pages, avec 483 fig.......................... **12 fr.**

M. Hérail a adopté les grandes divisions suivantes :

1° *Matières sucrées;* 2° *Principes amylosiques;* 3° *Matières grasses;* 4° *Glucosides;* 5° *Tannoïdes;* 6° *Alcaloïdes;* 7° *Produits anthracéniques;* 8° *Composés aromatiques;* 9° *Liquides et sucs organiques;* 10° *Matières colorantes naturelles;* 11° *Médicaments mécaniques.*

Pour chaque produit, il expose successivement : 1° l'origine; 2° les caractères extérieurs et anatomiques, et les réactions microchimiques particulières; 3° la composition chimique; 4° les falsifications et les caractères d'identité basés surtout sur l'examen microscopique et la méthode analytique; 5° les propriétés physiologiques et thérapeutiques, la posologie, les usages et les différents modes d'administration.

Nouveaux Éléments de matière médicale, par D. Cauvet, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. 1887, 2 vol. in-18, avec 701 fig... ... **15 fr.**

Aide-mémoire de Pharmacologie et de Matière médicale, par le professeur P. Lefert. 1894, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné................ **3 fr.**

Nouveaux Éléments
D'HYGIÈNE

Par le Dr J. ARNOULD, Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

5e *édition,* entièrement refondue, par le Dr E. Arnould, médecin-major de l'armée. 1905, 1 vol. gr. in-8 de 1024 pages, avec 238 fig., cart..... **20** fr.

Le succès remarquable de l'excellent *Traité d'hygiène* d'Arnould a obligé les éditeurs à multiplier les éditions pour le tenir au courant des derniers progrès de la science, et cette cinquième édition est presque une transformation du livre. Ce nouveau volume fait honneur à la Science française. L'un de ses plus grands mérites est une documentation extrêmement riche, avec cela de particulier que l'auteur, au lieu de se contenter d'analyses de seconde main, comme on le fait trop souvent, a constamment dépouillé le texte même des livres et des collections, grâce à sa connaissance des langues étrangères; il a pu ainsi éviter les longueurs, donner des résumés très scientifiques de toutes les questions traitées et faire un livre utile qu'on ne consulte jamais sans profit.

Tableaux synoptiques d'Hygiène, par le Dr Reille. 1900, 1 vol. gr. in-8 de 208 pages, cartonné.. **5** fr.

Aide-mémoire d'Hygiène, par le professeur P. Lefert. 5e *édition.* 1902, 1 vol. in-18 de 288 pages, cart.. **3** fr.

Traité d'Hygiène militaire, par G. Morache, professeur à la Faculté de Bordeaux. 2e *édition.* 1886, 1 vol. in-8 de 93 pages, avec 173 figures **15** fr.

Manuel du Médecin militaire, par le Dr Coustan. 1897, 3 vol. in-18, cart. **9** fr.

Hygiène coloniale, par G. Reynaud, médecin en chef des Colonies en retraite, professeur d'hygiène à l'Institut colonial de Marseille. 1903, 2 vol. in-18 de 818 pages, avec 17 planches et 96 fig., cart......................... **10** fr.

Traité des Maladies des Pays chauds, par le Dr J. Brault, professeur à l'Ecole de médecine d'Alger. 1900, 1 vol. gr. in-8 de 530 p., avec fig. **10** fr.

GUIDE PRATIQUE
pour la Désinfection

Par les Drs J. ROSENAU,
F.-J. ALLAN et J. VIDAL

1905, 1 vol. in-18 de 394 pages, avec 103 fig., cart........................ **5** fr.

Le *Guide pour la désinfection,* de MM. Rosenau, Allan et Vidal, est un livre clair et précis qui traite d'une façon complète des moyens de désinfection en général, de ceux propres à chaque objet suivant sa nature et de ceux propres à chaque maladie transmissible prise en particulier.

TRAITÉ D'HYGIÈNE

PUBLIÉ EN FASCICULES SOUS LA DIRECTION DE MM.

P. BROUARDEL
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Institut.

E. MOSNY
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Avec la Collaboration de MM.

ACHALME	Ancien Chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
BINOT	Chef de service à l'Institut Pasteur.
BLUZET	Secrétaire-adjoint du Comité consultatif d'Hygiène.
BONJEAN	Chef du Laboratoire du Comité consultatif d'Hygiène.
BROUARDEL (G.)	Médecin des Hôpitaux de Paris.
CALMETTE	Directeur de l'Institut Pasteur de Lille.
CHANTEMESSE	Professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Paris.
COURMONT (J.)	Professeur d'hygiène à la Faculté de Lyon.
COURTOIS-SUFFIT	Médecin en chef des Manufactures de l'État.
DOPTER	Professeur agrégé à l'Ecole du Val-de-Grâce.
DUCHATEAU	Directeur du Service de Santé de la Marine.
DUPRÉ (E.)	Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
FAIVRE (Paul)	Inspecteur général adjoint des Services sanitaires.
FONTOYNONT	Professeur à l'Ecole de Médecine de Tananarive.
JAN	Médecin en chef de la Marine.
LAFEUILLE	Médecin major de l'Armée.
LAUNAY (de)	Ingénieur en chef des Mines.
LECLERC DE PULLIGNY	Ingénieur en chef des Ponts et Chaussées.
LESIEUR (CH.)	Chef des travaux d'hygiène à la Faculté de Lyon.
MARCHOUX	Médecin des Colonies.
MARTIN (L.)	Médecin en chef de l'Hôpital Pasteur.
MASSON	Sous-directeur de l'Assainissement de Paris.
NETTER	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
OGIER	Chef de Laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.
PLANTE	Médecin principal de la Marine.
ROUGET	Professeur agrégé à l'Ecole du Val-de-Grâce.
SERGENT (Ed.)	De l'Institut Pasteur.
WIDAL	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
WURTZ (R.)	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

etc., etc.

Chaque fascicule se vend séparément.

Il paraît environ 1 fascicule par mois depuis octobre 1905.

L'ouvrage complet coûtera environ 125 *francs.*

On peut souscrire en envoyant un à-compte de 25 francs.

1. *Atmosphère et climats*, par les D^rs^ Courmont et Lesieur. 124 pages, avec 2 pl. col. et 27 fig. .... **3 fr.**
2. *Le sol et l'eau* .... **10 fr.**
3. *Hygiène individuelle.*
4. *Hygiène alimentaire*, par les D^rs^ Rouget et Dopter. 320 pages. **6 fr.**
5. *Hygiène de l'habitation.*
6. *Hygiène scolaire.*
7. *Hygiène industrielle.*
8. *Hygiène hospitalière.*
9. *Hygiène militaire.*
10. *Hygiène navale.*
11. *Hygiène coloniale.*
12. *Hygiène et salubrité générales des collectivités rurale et urbaine.*
13. *Mesures d'assainissement spéciales aux communes.*
14. *Approvisionnement communal.*
15. *Enlèvement et destruction des matières usées.*
16. *Étiologie générale.*
17. *Prophylaxie générale.*
18. *Étiologie et prophylaxie spéciales.*
19. *Administration sanitaire.*
20. *Hygiène sociale.*

Chaque fascicule se vend également **cartonné** avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule.

Précis de Médecine légale

Par le Dr VIBERT, Médecin expert près les Tribunaux de la Seine.
Introduction par le Professeur P. BROUARDEL.

6e *édition.* 1903, 1 vol. in-8 de 908 pages, avec 92 fig. et 6 pl. coloriées. **10 fr.**

Cours de Médecine légale

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Par le Professeur P. BROUARDEL

1895-1906. 13 vol. in-8.. **122 fr. 50**

La Mort et la Mort subite. 1895, 1 vol. in-8 de 500 pages..........	**9** fr.
Les Asphyxies par les Gaz, les Vapeurs et les Anesthésiques. 1896, 1 vol. in-8 de 416 pages, avec figures et 8 planches..........	**9** fr.
La Pendaison, la Strangulation, la Suffocation et la Submersion. 1896, 1 vol. in-8 de 584 pages, avec 43 figures et planches..........	**12** fr.
L'Infanticide. 1897, 1 vol. in-8 de 402 pages, avec figures et planches..........	**9** fr.
Les Explosifs et les Explosions. 1897, 1 vol. in-8 de 272 pages, avec 39 figures......	**6** fr.
La Responsabilité médicale. 1898, 1 vol. in-8 de 456 pages..........	**9** fr.
L'Exercice de la Médecine. 1899, 1 vol. in-8 de 564 pages..........	**12** fr.
Le Mariage. 1900, 1 vol. in-8 de 452 pages..........	**9** fr.
L'Avortement. 1901, 1 vol. in-8 de 376 pages, avec figures..........	**7** fr. **50**
Les Empoisonnements. 1902, 1 vol. in-8 de 538 pages, avec figures..........	**9** fr.
Les Intoxications, Arsenic, Phosphore, Cuivre, Mercure et Plomb. 1904, 1 vol. in-8	**12** fr.
Opium, Morphine et Cocaïne. 1906, 1 vol. in-8 de 158 pages..........	**4** fr.
Les Blessures et les Accidents du travail. 1906, 1 vol. in-8..........	**15** fr.

PRÉCIS DE MÉDECINE LÉGALE

Par le Dr BALTHAZARD
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

1906, 1 volume petit in-8o de 400 pages, avec figures.................. **8** fr.

Atlas-Manuel de Médecine légale, par le professeur Hofmann. *Édition française,* par le Dr Ch. Vibert. Introduction par le professeur P. Brouardel. 1900, 1 vol. in-16 de 168 pages, avec 56 planches coloriées et 193 fig. noires, relié maroquin souple.......... **18 fr.**

Aide-mémoire de Médecine légale, par le professeur P. Lefert. 5e *édition.* 1903, 1 vol. in-18 de 282 pages, cart.......... **3** fr.

Le Secret médical, par P. Brouardel. 2e *édition.* 1893, 1 vol. in-16 de 280 pages.......... **3** fr. **50**

La Profession médicale, par P. Brouardel. 1903, 1 vol. in-18..... **3** fr. **50**

PRECIS DE TOXICOLOGIE

CLINIQUE ET MÉDICO-LÉGALE

Par le Dr VIBERT

1890, 1 vol. in-8 de 916 pages, avec 1 pl. et 74 figures................ **10 fr.**

Précis de Toxicologie chimique et physiologique, par A. Chapuis. 3e *édition.* 1897, 1 vol. in-8 de 792 pages, avec 64 figures.......... **9** fr.

Traité de Diagnostic Médical et de Sémiologie

Par F.-O. MAYET

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon, Médecin des hôpitaux de Lyon.

1898-1899, 2 vol. gr. in-8 de 1623 pages, avec 191 figures.......... .. **24 fr.**

Ce qui donne à l'ouvrage de M. le professeur Mayet un très grand intérêt, et ce qui contribuera à lui faire valoir de la part du public médical un accueil très favorable, c'est le luxe de développement avec lequel sont exposées certaines notions diagnostiques, très écourtées même dans les meilleurs traités.

Les descriptions cliniques sont concises et frappantes; mais là n'est pas l'unique qualité du livre : M. Mayet qui a beaucoup vu dans sa carrière médicale déjà longue, aurait pu se contenter de consigner dans ce traité les résultats de son expérience clinique, il a voulu faire encore mieux, et a pensé que la science du diagnostic devait bénéficier de la nouvelle orientation de la médecine et devait être la résultante de toutes les données histologiques, cliniques, bactériologiques, anatomiques, etc. En les mettant à contribution, il n'a pas fait une compilation stérile, mais une œuvre utile à tous ceux qui voudront faire de la médecine vraiment scientifique.

Atlas-Manuel de Diagnostic Clinique

Technique médicale, indications thérapeutiques

Par le Dr C. JAKOB

et le Dr A. Létienne, ancien interne des hôpitaux de Paris.

3e *édition*. 1901, 1 vol. in-16 de 396 pages, avec 68 pl. col., relié maroquin souple.. **15 fr.**

Précis d'Auscultation, par le Dr Coiffier. 5e *édition*. 1902, 1 vol. in-18 de 210 pages, avec 95 fig. coloriées, cart.............................. **5 fr.**

Tableaux synoptiques de Diagnostic, par le Dr Coutance. 1899, 1 vol. gr. in-8 de 200 pages, cart.. **5 fr.**

Tableaux synoptiques d'Exploration médicale, par le Dr Champeaux. 1902, 1 vol. in-8 de 184 pages, cart .... **5 fr.**

Précis d'Exploration clinique du Cœur et des vaisseaux, par le Dr G. Brouardel, médecin des hôpitaux de Paris. 1903, 1 vol. in-16 de 176 p., avec 35 fig., cart... **3 fr**

Sémiologie pratique des Poumons et de la Plèvre, inspection, palpation, percussion, auscultation, par le Dr H. Barbier, médecin des hôpitaux de Paris. Préface du professeur Grancher. 1902, 1 vol. in-18 de 252 pages, avec 20 figures, cartonné.. **4 fr.**

Tableaux synoptiques de Symptomatologie, par le Dr M. Gautier. 1901, 1 vol. gr. in-8 de 180 pages, cart.. **5 fr.**

Manuel de sémiologie médicale

Par le Dr PALASNE DE CHAMPEAUX

Professeur à l'École de médecine de Toulon.

1903. 1 vol. in-18 de 360 pages, avec 66 fig. noires et col., cart....... **5 fr.**

En publiant ce *Manuel de Sémiologie*, le Dr Palasne de Champeaux n'a point eu comme objectif d'édifier une œuvre de haute portée scientifique, où seraient étudiés, avec les développements que comporterait un pareil sujet, les éléments si nombreux afférents à la séméiologie médicale, dont le domaine va chaque jour s'agrandissant. Il a poursuivi un but plus modeste mais plus pratique, celui de condenser en quelques pages, d'une façon nette et précise, les connaissances indispensables, dans cet ordre d'idées, à tout étudiant comme à tout praticien.

Consultations médicales

Par le Dr HUCHARD

Médecin de l'hôpital Necker, Membre de l'Académie de médecine.

4e *édition*. 1906, 1 vol. in-8 de 650 pages.............................. **10** fr.

Nouvelles Consultations médicales

Par le Dr HUCHARD.

Nouvelle édition. 1906, 1 vol. in-8 de 650 pages.......................... **10** fr.

» Peu de théorie; beaucoup de pratique... Le praticien n'a que faire d'une érudition d'emprunt, d'une exhibition scientifique, de théories toujours renaissantes et sans aucune sanction pratique; il ne veut pas se complaire dans l'œuvre fastidieuse et stérile de Pénélope édifiant aujourd'hui ce qui sera détruit demain : il a besoin de savoir pour agir, non pour discourir. »

Ces quelques lignes, extraites de la préface du livre de M. Huchard, indiquent suffisamment dans quel esprit ont été rédigées ces *Consultations médicales*, transcription soignée des causeries hospitalières où, chaque matin, ce savant médecin de l'hôpital Necker expose aux élèves le diagnostic des cas qui se présentent à la consultation et en discute les indications thérapeutiques.

On trouvera dans ce livre clair et de lecture facile une foule de renseignements. Un grand nombre de questions de pratique journalière y sont abordées et résolues avec une simplicité vraiment séduisante. Grâce à une expérience consommée du malade, l'auteur a condensé en quelques lignes ou en quelques pages, suivant le besoin, le tableau symptomatique utile à la compréhension du cas observé, et déduit logiquement, d'après les idées générales qui caractérisent sa personnalité scientifique, la thérapeutique convenable.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, par A. Trousseau, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 10e *édition*. 1902, 3 vol. in-8........ **32** fr.

Aide-mémoire de Clinique médicale et de Diagnostic, par le professeur P. Lefert. 1895, 1 vol. in-18 de 314 pages, cart...................... **3** fr.

Clinique chirurgicale

Par A. LE DENTU

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de médecine.

1904, 1 vol. gr. in-8 de xxvii-634 pages, avec 45 figures................ **15** fr.

L'enseignement clinique familier de tous les jours, au lit du malade, est considéré, avec raison, comme le plus utile; il est complété par l'enseignement oral, par la leçon. Celle-ci a aussi son utilité. Consacrée à l'analyse d'un cas, à la discussion du diagnostic à la recherche des indications thérapeutiques, elle fait passer l'élève par le chemin où le maître a dû passer pour arriver à formuler nettement son opinion. Elle l'habitue à appesantir sa pensée sur la série des questions, des constatations matérielles et des réflexions rapides dont l'ensemble constitue un examen de malade et doit aboutir à une conclusion déterminée. Elle lui fournit la méthode nécessaire pour aborder de multiples difficultés et se garer des erreurs où son inexpérience l'expose à tomber presque à chaque pas.

Il faut savoir gré au professeur Le Dentu — après le travail considérable que lui avait donné la direction de son grand *Traité de chirurgie et clinique opératoire*, actuellement l'ouvrage le plus complet et le plus moderne — de nous donner encore aujourd'hui une *Clinique chirurgicale* où la note personnelle de son expérience et de sagacité se révèle une fois de plus.

Consultations chirurgicales, par les Drs Braquehaye et De Rouville, professeurs agrégés des Facultés de médecine. Préface du professeur S. Duplay. 1901, 1 vol. in-8 de 350 pages.. **6** fr.

Aide-mémoire de Clinique chirurgicale, par P. Lefert. 2e *édition*. 1901, 1 vol. in-18 de 308 pages, cartonné................................ **3** fr.

TRAITÉ
des
Maladies de l'Estomac

PAR LES DOCTEURS

SOUPAULT

Médecin des hôpitaux de Paris.

HARTMANN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

LINOSSIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

CAUTRU, DELHERM, GOURIN, G. LEVEN

Anciens internes des hôpitaux de Paris.

1906, 1 vol. gr. in-8 de 880 pages, avec 111 figures noires et coloriées. **20 fr.**

Ce nouveau *Traité des maladies de l'estomac* est avant tout destiné au praticien. Son plan est entièrement fondé sur la clinique. Les auteurs ont voulu mettre le praticien en face des grands symptômes et syndromes cliniques en présence desquels il se trouve chaque jour au lit du malade et ont essayé de lui fournir par une méthode rigoureuse la possibilité d'en reconnaître les causes et le traitement.

L'ouvrage est composé en cinq parties. La première est consacrée à la technique.

La deuxième partie est consacrée à la sémiologie.

La troisième partie est consacrée aux maladies organiques de l'estomac.

La quatrième partie est réservée à la dyspepsie et aux crises gastriques.

Enfin la cinquième partie est consacrée à la thérapeutique. On y trouvera, outre un formulaire dû à M. Gourin, les chapitres suivants : interventions chirurgicales, par M. Hartmann, l'éminent chirurgien de Lariboisière ; régimes alimentaires dans les dyspepsies, par le Dr Binet : massage, par le Dr Cautru ; électricité, par le Dr Delherm ; hydrothérapie, par les Drs Pariset et Salignat ; eaux minérales, par M. Linossier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Traité des Maladies de l'Estomac, par L. Bouveret, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. 1893, 1 vol. gr. in-8 de 743 pages............ **14 fr.**

Sémiologie et Thérapeutique des Maladies de l'Estomac

par le Dr Henri FRENKEL

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse.

1900, 1 vol. in-16 de 560 pages, avec figures, cartonné............ **7 fr. 50**

Aide-mémoire des Maladies de l'Estomac, par le professeur P. Lefert. 1900, 1 vol. in-18 de 304 pages, avec figures, cartonné.................... **3 fr.**

Aide-mémoire des Maladies de l'Intestin, par le professeur P. Lefert. 1901, 1 vol. in-18 de 285 pages, cartonné.................................. **3 fr.**

Aide-mémoire des Maladies des Poumons, par P. Lefert. 1902, 1 vol. in-18 de 273 pages, cartonné.. **3 fr.**

Aide-mémoire des Maladies du Cœur, par le professeur P. Lefert. 1901, 1 vol. in-18 de 285 pages, avec figures, cartonné.................. **3 fr.**

Diagnostic et Traitement des Maladies infectieuses

par le professeur SCHMITT (de Nancy).

1902, 1 vol. in-18 de 504 pages, cartonné............ .... **6 fr.**

Les Centres nerveux

PHYSIOPATHOLOGIE CLINIQUE

Par le Professeur J. GRASSET

1905, 1 vol. in-8 de 744 pages, avec 60 figures et 20 tableaux.......... **12 fr.**

Le nouveau livre du professeur Grasset résume trente ans d'étude et de réflexion sur le système nerveux.

A l'ancienne classification *anatomique* par organes, qui étudiait séparément les fonctions et les maladies du cerveau, les fonctions et les maladies de la moelle, M. Grasset substitue la classification *physiologique*, qui, chez l'homme *vivant*, étudie successivement les divers *appareils* dont l'unité est *fonctionnelle* et centrale : appareil du langage, appareil de l'orientation et de l'équilibre, etc., chacun de ces appareils pouvant avoir des parties dans le cerveau, le cervelet, la moelle, etc. L'œuvre est ainsi entièrement *clinique* dans son point de départ, sa méthode, ses applications.

Atlas-Manuel des Maladies nerveuses

DIAGNOSTIC & TRAITEMENT

Par les Drs SEIFFER et GASNE, Médecin des hôpitaux de Paris

1905, 1 vol. in-16 de 352 pages, avec 26 pl. col. et 264 figures. Relié.... **18 fr.**

Atlas-Manuel du Système nerveux

Par C. JACOB et R. RÉMOND, Professeur à la Faculté de Toulouse

2e *édition*. 1900, 1 vol. in-16 de 364 p., avec 84 pl. color., relié....... **20 fr.**

Diagnostic et Traitement des Maladies nerveuses

Par le Dr J. ROUX
Médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne

1901, 1 vol. in-16 de 560 pages, avec 66 figures, cartonné.......... **7 fr. 50**

Aide-mémoire de Neurologie, par P. Lefert. 1900, 1 vol. in-18 de 274 pages, avec figures, cartonné.. **3 fr.**

Traité des Maladies de la Moelle épinière, par les Drs Dejerine, professeur à la Faculté de médecine de Paris, et Thomas. 1902, 1 vol. gr. in-8 de 458 pages, avec 162 figures.. **9 fr.**

Traité des Maladies mentales, par A. Cullerre. 1889, 1 vol. in-18 de 608 pages.. **6 fr.**

Traité de Thérapeutique des Maladies mentales et nerveuses, par les Drs Garnier et Cololian. 1901, 1 vol. in-8 de 496 pages............... **7 fr.**

Atlas-Manuel de Psychiatrie

Par le Professeur O. WEYGANDT
et le Dr ROUBINOVITCH, Médecin de la Salpêtrière

1903, 1 vol. in-16 de 643 pages, avec 24 planches coloriées et 264 fig. Relié. **24 fr.**

TRAITÉ DE DERMATOLOGIE

PAR LES DOCTEURS

HALLOPEAU
Prof. agr. à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

LEREDDE
Chef de Laboratoire
à l'hôpital Saint-Louis.

1900, 1 vol. gr. in-8 de 996 pages, avec 24 planches coloriées, cart.... **30 fr.**

MM. Hallopeau et Leredde ont été tous deux à même de profiter des richesses dermatologiques de l'Hôpital et du Musée Saint-Louis. Représentants autorisés de cette école de dermatologie française, si célèbre dans le monde entier, ils étaient bien qualifiés pour écrire un *Traité clinique et thérapeutique des Maladies de la Peau.*

Tout en s'attachant à publier un livre destiné tant à l'étudiant qu'au médecin praticien, c'est-à-dire présentant des descriptions thérapeutiques détaillées, ils n'ont pas cru devoir négliger néanmoins l'histologie, la bactériologie, l'hématologie.

Ils ont surtout pris pour types de leurs descriptions les 400 000 malades qu'ils ont vu passer à la consultation de Saint-Louis. Ils se sont attachés à faire un traité méthodique en suivant une classification basée sur l'étiologie; soucieux de faciliter la tâche du médecin praticien, ils ont indiqué les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre dans chaque dermatose.

Atlas-Manuel des Maladies de la Peau

Par le Professeur MRACEK

et le Dr HUDELO

Médecin des hôpitaux de Paris.

2e *édition*. 1905, 1 vol. in-16 de 580 p., avec 78 pl. coloriées et 37 planches noires, relié maroquin, souple. .... **24 fr.**

Diagnostic et Traitement des Maladies de la Peau

Par le Dr BARBE.

Préface du Professeur GAUCHER.

1901, 1 vol. in-18 de 332 pages, cartonné.............................. **5 fr.**

Aide-mémoire de Dermatologie, par P. Lefert. 1899, 1 vol. in-18, cart. **3 fr.**

ATLAS-MANUEL des MALADIES VENÉRIENNES

Par le Professeur MRACEK

et le Dr EMERY

Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

2e *édition*. 1904, 1 vol. in-18 de 428 pages, avec 71 pl. color. et 12 planches noires, relié maroquin, tête dorée.................................. **20 fr.**

PRÉCIS des MALADIES VÉNERIENNES

Par le Dr AUDRY

Professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.

1901, 1 vol. in-16 de 342 pages, cartonné.................................. **5 fr.**

Atlas-Manuel de Gynécologie

Par le Professeur SCHAEFFER
et le Dr J. BOUGLÉ, Chirurgien des hôpitaux de Paris.

1903, 1 vol. in-16 de 333 pages, avec 90 planches coloriées, relié...... **20 fr.**

L'*Atlas-Manuel de Gynécologie* de Schaeffer, illustré de 90 planches (en couleurs) accompagné d'un texte concis, mais clair et précis, dû à un gynécologue tout particulièrement compétent, M. Bouglé, chirurgien des hôpitaux de Paris, permettra à l'étudiant de se mettre rapidement au courant des conquêtes les plus récentes de la gynécologie moderne. C'est avant tout un guide clinique, dans lequel les questions de diagnostic et de traitement sont exposées avec le plus grand soin.

Atlas-Manuel de Technique gynécologique

Par les Professeurs SCHAEFFER,
P. SEGOND, Professeur à la Faculté de médecine de Paris **et le Dr LENOIR**

1905, 1 volume in-16 de 122 pages, avec 42 planches coloriées, relié... **15 fr.**

L'*Atlas-Manuel de Technique Gynécologique*, que publient aujourd'hui MM. P. Segond, professeur à la Faculté de médecine de Paris, et Lenoir, ancien interne des hôpitaux, est la suite et le complément de l'*Atlas-Manuel de Gynécologie*. On y trouvera représentées avec un luxe de planches inusité les diverses phases des principales opérations gynécologiques.

Précis de Gynécologie pratique, par le Dr Fournier, professeur à l'École de médecine d'Amiens. 2e *édition*. 1903, 1 vol. in-16, 392 p., 149 fig., cart. **5 fr.**

Traité pratique de Gynécologie, par S. Bonnet et P. Petit. Introduction par le Dr A. Charpentier. 1894, 1 vol. in-8 de 804 p., avec 297 fig., dont 90 en couleurs.. **15 fr.**

Aide-mémoire de Gynécologie, par P. Lefert. 1900, 1 vol. in-18, cart. **3 fr.**

Consultations de Gynécologie, par le Dr De Rouville, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier. Préface du Dr Lucas-Championnière. 1902, 1 vol. in-8 de 247 pages, avec 72 figures noires et coloriées.................... **5 fr.**

Traité pratique des Maladies de l'Enfance

Par A. D'ESPINE et C. PICOT, Médecins des hôpitaux de Genève.

6e *édition*. 1900, 1 vol. gr. in-8 de 996 pages.......................... **16 fr.**

Le grand succès de ce traité tient à son caractère essentiellement pratique. Les auteurs ne se contentent pas d'une simple réimpression ; à chaque édition, ils présentent un livre nouveau ; la 6e édition a été récrite entièrement par les auteurs ; c'est actuellement le traité des maladies des enfants le plus pratique, le plus clair, qui tout en étant condensé en un volume, est très complet et au courant des travaux les plus récents, tant français qu'étrangers.

« C'est une œuvre consciencieuse, excellente, utile, justement appréciée des élèves et des praticiens, comme en témoigne la rapidité avec laquelle se sont succédé les éditions. »

(Prof. Landouzy).

Précis de Médecine infantile, par le Dr H. Legrand. 1903, 1 vol. in-18 de 432 pages, avec figures.. **4 fr.**

Aide-mémoire de Médecine et de Chirurgie infantile, par le professeur P. Lefert. 1902, 2 vol. in-18 de 300 pages, cartonnés, chaque....... **3 fr.**

Formulaire de Thérapeutique infantile, par le Dr Fouineau. Préface du professeur Hutinel. 1901, 1 vol. in-18 de 260 pages, cartonné........ **3 fr.**

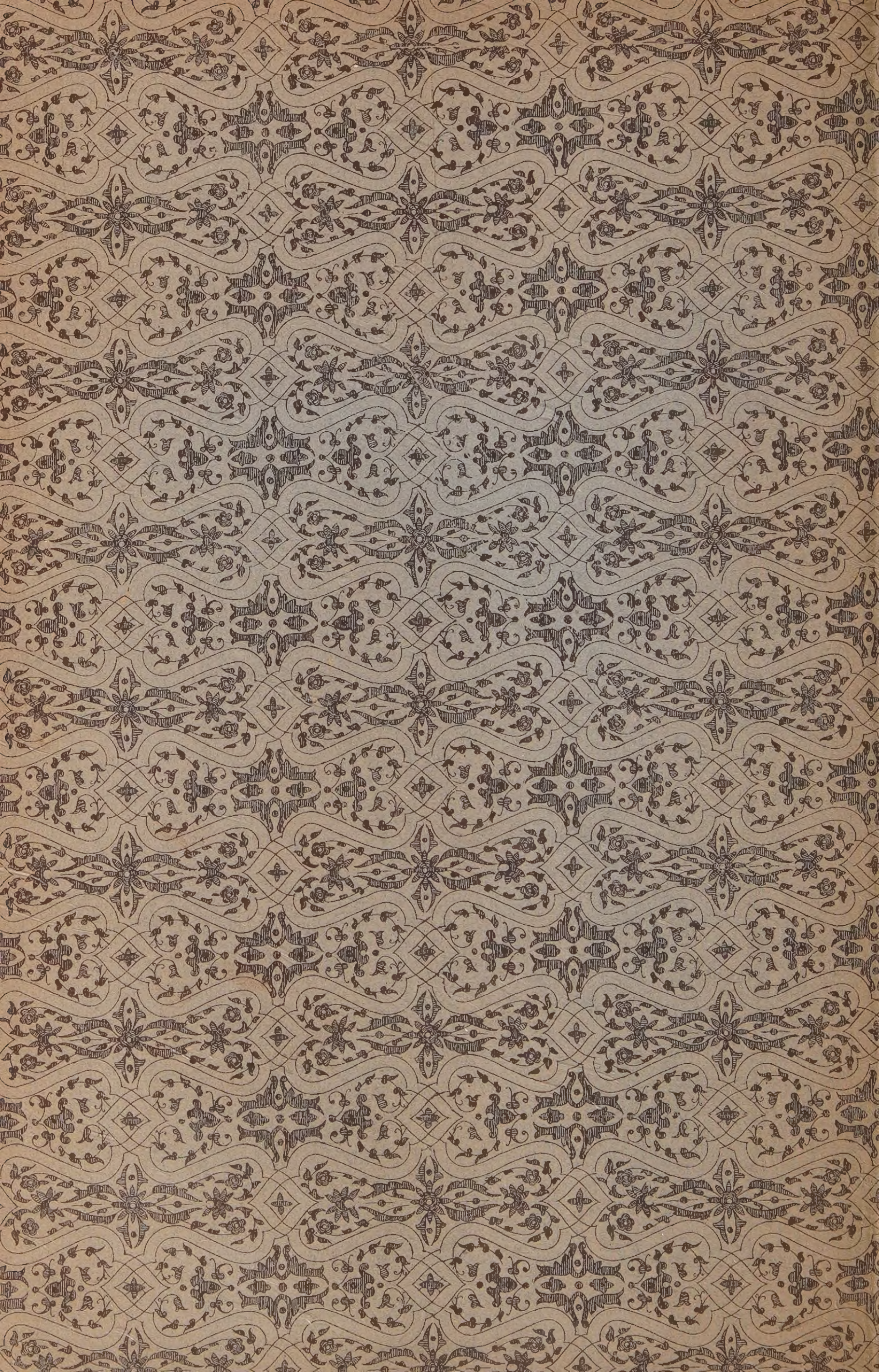
Formulaire d'Hygiène infantile, par le Dr Gillet. 1899, 2 vol. in-18, cart. **6 fr.**

Atlas-Manuel des Maladies des Enfants

Par les Drs HECKER, TRUMPP
et APERT, Médecin des hôpitaux de Paris.

1906, 1 vol. in-16 de 400 pages, avec 47 planches comprenant 265 fig. coloriées, relié maroquin souple, tête dorée.. **20 fr.**

7327-06. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.



28.A.474.
Precis d'ophtalmologie. 1908
Countway Library BEX0913
3 2044 046 102 588

28.A.474.
Precis d'ophtalmologie. 1908
Countway Library BEX0913
3 2044 046 102 588